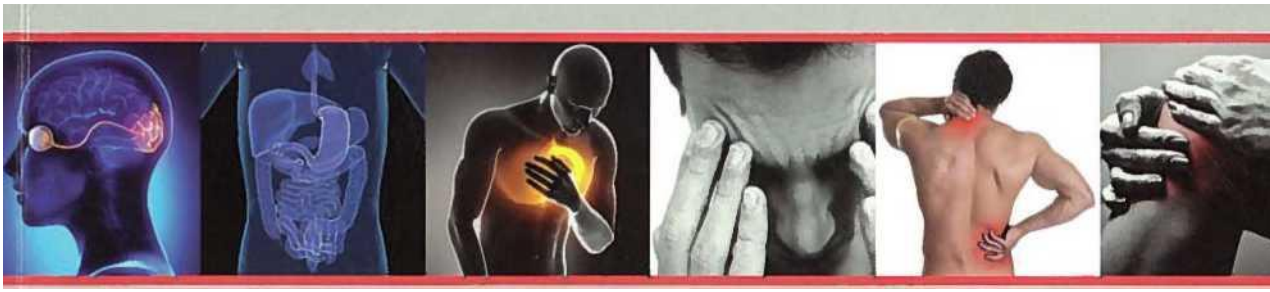
la P. J. MEHTA

P RACTIC

MEDICAMENT



SP Mehta ■ SR Joshi ■ Nihar P Mehta

20 eu

i __ o

NAŢIONAL

CUPRINS

PARTEA I - CAZURI CLINICE

1. ISTORIC ŞI SIMPTOMATOLOGIE

1. **Pierdere în greutate** 2
2. **Creştere în greutate** 2
3. **anorexie** 2
4. **Febră** 2
5. **Dureri în piept** 2
6. **Dispneea** 3
7. **Tuse** 3
8. **Hemoptizie** 3
9. **Palpitaţii** 3
10. **Sincopă** 3
11. **Pol yu ria** 3
12. **P yu ria** 4
13. **Frecvenţa micţiunii şi nicturie** 4
14. **Ezitarea şi precipitaţia urinei** 4
15. **Retenţie de urină** 4
16. **Hematurie** 4
17. **Anuria** 4
18. **Durere în lombare** 5
19. **Durere abdominală** 5
20. **Disfagie** 5
21. **Nebunie de apă** 5
22. **Indigestie** 5
23. **Eructarea** 5
24. **Arsuri la stomac** 5
25. **Vărsături** 6
26. **Hematemeza** 6
27. **Constipatie** 6
28. **Flatulenţă** 6
29. **Diaree** 6
30. **Sângerări pe rect** 6
31. **Icter** 6
32. **Epistaxis** 6
33. **Sângerarea gingiilor** 6
34. **Voce răguşită** 7
35. **Mâncărime** 7
36. **Hirsutism** 7
37. **Ginecomastie** 8
38. **Dureri de spate** 8
39. **Sughitul** 8
40. **Dureri de cap** 8
41. **Tinitus** 9
42. **furnicături şi amorţeală** 9
43. **Crampe** 9
44. **Claudicaţie intermitentă** 9
45. **Vertij** 9

2. EXAMEN GENERAL

1. **Construit** 10
2. **Proporţiile corpului** 14
3. **Nutriţie** 14
4. **Decubit** 15
5. **Clubing** 15
6. **Cianoză** 16
7. **Icter** 19
8. **Paloare** 22
9. **Limfadenopatie** 23
10. **Edem** 25
11. **Pielea şi anexele sale** *XJ*
12. **Coloana vertebrală** 31
13. **Nervi îngroşaţi** 32
14. **Articulaţii** 32
15. **Temperatura** 36
16. **Puls** 39
17. **JugularVenousPulse (JVP)** 43
18. **Tensiunea arterială** 46
19. **Hipertensiune arterială** 48
20. **Hipotensiune arterială** 53

3. ABDOMEN

1. **Proforma** 55
2. **Examinare** 56
3. **hepatomegalie** 65
4. **Splenomegalie** 67
5. **Ascita** 70
6. **Nodul abdominal** 72
7. **Hepatită virală acută** 77
8. **Ciroza hepatică** 82
9. **H ipertensiune portală** 84
10. **Boală hepatică alcoolică** 87
11. **Malarie** 90
12. **Kala Azar** 95
13. **Tip hoid** 98
14. **leucemie** 102
15. **Limfom malign** 106
16. **Virusul imunodeficienței umane (HIV) Boală Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA)** 109

4. SISTEMUL RESPIRATOR

1. **Proforma** 122
2. **Examinare** 124
3. **Efuziune pleurală** 135
4. **Colapsul / Atelectazia pulmonară** 143
5. **Fibroză pulmonară / Boli pulmonare interstițiale** 145
6. **Pneumotorax** 149
7. **Cavitatea pulmonară** 154
8. **Carcinom bronhogen** 155
9. **Tuberculoză pulmonară** 158
10. **Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) (emfizem și bronșită cronică)** 168
11. **Pneumonie** 172
12. **Bronșiectazie** 175
13. **Abcesul pulmonar** 178
14. **Nodul pulmonar solitar (SPN)** 180
15. **Apnee obstructivă de somn** 182
16. **Sindromul hepatopulmonar** 185
17. **Asperigiloza bronhopulmonară alergică (ABPA)** 187

5. SISTEMUL CARDIOVASCULAR

1. **Proforma** 188
2. **Examinare** 189
3. **Febră reumatică** 203
4. **Endocardita infectioasa** 205
5. **Boala cardiacă ischemică** 208
6. **Insuficiență cardiacă** 220
7. **Stenoza mitrală (SM)** 225
8. **Regurgitare mitrală (MR)** 232
9. **Prolapsul valvei mitrale (MVP)** 236
10. **Regurgitare aortică (AR)** 237
11. **Stenoza aortică (AS)** 241
12. **Boala cardiacă congenitală cianotică** 243
13. **Arterioza canalului patentat (PDA)** 250
14. **Defect septal ventricular (VSD)** 252
15. **Defect septal atrial (ASD)** 253
16. **Coarctația aortei** 255
17. **Anevrism de aortă** 257
18. **Efuziune pericardică** 259
19. **Cardiomiopatie** 260
20. **Fitness pentru operație (Evaluare preoperatorie)** 263

6. SISTEMUL NERVOS CENTRAL

1. Proforma 264
2. Examinare 266
3. Nervi cranieni 298
4. Paralizia bulbară 321
5. Hemiplegie 322
6. Paraplegie 326
7. Quadriplegie 336
8. Miastenia Gravis 340
9. Cerebel 341
10. Tuberculoza sistemului nervos 344
11. Boli cerebrovasculare 349
12. Parkinsonism 357
13. Comă 365
14. Sifilisul sistemului nervos 370

PARTEA II - MUNCĂ DE MESA

7. URGENȚE MEDICALE

1. Stop cardiac 374
2. Insuficienţă cardiacă 377
3. Boala cardiacă ischemică 377
4. Sindromul Stokes Adams 377
5. Criza hipertensivă 377
6. Encefalopatie hipertensivă 378
7. Şoc 379
8. Şocul anafilactic 380
9. Embolia pulmonară şi Tromboza venoasă profundă 380
10. Hemoptizie 382
11. Astmul bronşic 383
12. Insuficienţă respiratorie 385
13. Pneumotorax de tensiune 386
14. Hematemeza 387
15. Gastroenterita acuta / Toxiinfectie alimentara 388
16. Pancreatită acută 389
17. Comă hepatică 389
18. Comă 390
19. Meningita 390
20. Boli cerebrovasculare 391
21. Hemoragia subarahnoidiană 391
22. Epilepsie 391
23. Criza celulelor falciforme 393
24. Criza hemolitică acută 393
25. Anemia aplastică 394
26. Hemofilie 394
27. Colica renală 394
28. Retentie acuta de urina 395
29. Insuficienţă renală acută (IRA) 395
30. Cetoacidoza diabetică 396
31. Hipoglicemie 397
32. Acidoza respiratorie 398
33. Acidoza metabolica 399
34. Alcaloza respiratorie 399
35. Alcaloză metabolică 399
36. Deshidratare 400
37. Hipernatremie 400
38. Hiponatremie 400
39. Hiperkaliemie 401
40. Hipokaliemie 401
41. Hipercalcemie acută 401
42. Dizenteria amebiană 401
43. Dizenterie bacilară 402
44. Holera 402
45. tifoidă 403
46. Dengue 403
47. Leptospiroza 404
48. Difterie 405
49. Tetanos 405
50. Rabia 406
51. Malaria cerebrală 406
52. Intoxicaţii acute 406
53. Compus organofosforic Otrăvire 407
54. Intoxicaţia alcoolică acută 408

55. **Intoxicatia cu barbiturice** 408
56. **Intoxicație acută cu salicilat** 409
57. **Intoxicatia cu monoxid de carbon** 409
58. **Narcoza cu dioxid de carbon** 410
59. Mușcătură de șarpe 410
60. **Mușcătură de scorpion** 411
61. **Hiperpirexie** 413
62. **Înec** 413

8. ELECTROCARDIOGRAFIE

1. **Introducere** 415
2. **ECG normal** 415
3. **Valuri și Complexe** 416
4. **Infarctul miocardic** 421
5. **Mărirea ventriculară** 421
6. **Tulburări de ritm** 422
7. **Defecte de conducere Atrioventriculare Blocare (blocare AV)** 429
8. **Efectul medicamentelor și electroliților** 430

9. RADIOLOGIE

1. **cu raze X torace** 432
2. **Radiografie torace - Inimă** 437
3. **Abdomen simplu cu raze X** 438
4. **Sistemul urogenital** 440
5. Studii de bariu 443
6. **Raze X ale oaselor** 447
7. **Craniu cu raze X** 452

10. INSTRUMENTE

1. **Tub endotraheal** 455
2. **Tub de traheostomie** 456
3. **Laringoscop** 457
4. **Mască cu oxigen și canulă cu oxigen (Core nazale)** 458
5. **Camera nebulizatorului** 458
6. **Inhalator cu doză măsurată** 458
7. **Spacehaler** 459
8. **Rotahaler** 459
9. **Inhalatorul lui Nelson** 459
10. **Ambu Bag (sacul de ventilație cu autoumflare)** 460
11. **Căile aeriene** 460
12. **Gag de gură** 461
13. Depresor de limbă 462
14. **Trocar și Canulă** 462
15. **Seringă și bec Asepto** 462
16. **Cateter simplu din cauciuc** 462
17. **Cateterul cu auto-reținere al lui Foley** 463
18. **Cateterul lui Malecot** 465
19. **Cateter prezervativ** 465
20. **Geanta Urosac** 465
21. **Tubul gastric** 466
22. **Sondă Ryle (RT) sau Sondă nazogastrică** 466
23. **Sengstaken Blakemore Tube (SB Tub)** 467
24. **Sondă de hrănire a sugarului** 468
25. **Înregistrați seringa și acul** 469
26. **Seringă și ac BD** 469
27. **Seringă pentru tuberculină** 470
28. **Seringă de insulină** 470
29. **Acul de Puncție Lombară** 471
30. **Acul de Puncție Cisternală** 471
31. **Acul lui Vim-Silverman** 471
32. **Acul și seringa lui Menghini** 471
33. Acul de aspirație a măduvei osoase 471
34. **Acul de biopsie pleurală** 472
35. **Acul Trucut** 472
36. **Southey's Tube and Needle** 472
37. Garou 472
38. **Ac de venesecție** 4
39. **Acul pentru vena scalpului** 473

40. **Ac de aspirație pleurală sau ascitică** 473
41. **Canule intravenoase (Venflow sau Angiocath)** 473
42. **Trei Căi** 474
43. **IV Set** 474
44. **Termometru clinic** 475
45. **Tub flatus** 476
46. **Proctoscop** 476
47. **Stetoscop** 477
48. **Cateter venos central** 477

11. PROCEDURI

1. **Stimularea transvenoasă** 479
2. **Cardioversie** 479
3. **Puncție Lombară** 480
4. **Puncție cisternă** 484
5. **Biopsie hepatică** 484
6. **Biopsie de rinichi** 486
7. **Aspirația măduvei osoase** 487
8. **Aspirația de lichid pleural** 488
9. **Aspirația cavității pneumotoraxului** 489
10. **Aspirația pericardică** 490
11. **Tapping ascitic** 490
12. **Analiza gastrica** 491
13. **Testul de toleranță la glucoză (GTT)** 492
14. **Terapia intravenoasă** 493
15. **Perfuzii subcutanate** 495
16. **Traheostomie** 495
17. **Terapia cu oxigen** 496
18. **Clismă** 497
19. **Hiperalimentare parenterală** 499

12. HEMATOLOGIE

1. **Colectare de sânge** 501
2. **Pregătirea Sângelui** 502
3. **Estimarea hemoglobinei** 505
4. **Volumul celular compact (PCV)** 507
5. **Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH)** 507
6. **Numărarea reticulocitelor** 509
7. **Fragilitatea osmotică a RBC** 510
8. **Numărul total de celule roșii** 510
9. **Numărul total de celule albe** 511
10. **Numărul de trombocite** 513
11. **Contoare electronice de celule** 514
12. **Indici de celule roșii** 514
13. **Morfologia celulelor roșii** 515
14. **anemii** 517
15. **Număr diferențial de leucocite** 522
16. **Leucemii** 525
17. **Paraziți în sânge** 525
18. **Mielom multiplu** 526
19. **Studii de coagulare** 526
20. **Valori hematologice normale** 613

13. PATOLOGIE CLINICĂ

1. **Examinarea urinei** 533
2. **Spută** 539
3. **Examinarea fecalelor** 539
4. **Infecții helmintice** 541

14. PROBE PATOLOGICE

1. **Sistemul nervos central** 546
2. **Sistemul cardiovascular** 547
3. **Plămân** 549
4. **Intestinul subtire** 552
5. **Intestinul gros** 553
6. **Ficat** 553
7. **Rinichi** 555

15. DROGURI

1. Medicamente cardiovasculare 557
   a) Medicamente inotrope 557
   b) Medicamente antiaritmice 558
   c) Agenți anti-anginosi 560
   d) Agenți antihipertensivi 561
   e) Agenți antitrombotici 566
   e) Heparine/Aprotinină 566
   f) Diuretice 567
2. Sistemul nervos autonom 568
   a) Catecolamine 568
   b) Agenți colinergici și anticolinergici 569
3. Medicamente în bolile respiratorii 570
   a) Agenți anti-astm 570
   b) Agenți pentru tuse și expectație 572
   c) Medicamente antialergice 572
   d) Agenți serotoninergici 573
4. Medicamente în sistemul nervos central Boli 573
   a) Opioide 573
   b) Analgezice și medicamente antiinflamatoare 574
   c) Droguri în migrenă 576
   d) Medicamente în gută și artrită 576
   e) Medicamente antiepileptice 577
   f) Relaxante musculare 579
   g) Medicamente antipsihotice 579
   h) Sedative / Hipnotice 580
   i) Antidepresive 582
   j) Medicamente antiparkinsonism 583
   k) Droguri în accidentul vascular cerebral 584
   l) Droguri în tulburările degenerative ale creierului 584
5. Agenți antibacterieni 585
   a) Sulfonamide 585
   b) Chinolone 586
   c) Beta-lactamine 586
   d) Macrolide 588
   e) Aminoglicozide 589
   f) Tetracicline 589
   g) Cloramfenicol 590
6. Medicamente antituberculoase 590
7. Medicamente antilepră 591
8. Medicamente anti-amibiene 592
9. Medicamente pentru Kala - azar 593
10. Medicamente antimalarie 593
11. Agenți antihelmintici 594
12. Agenți antifungici 597
13. Agenți antivirali 598
14. Agenți antiretrovirali pentru infecția cu HIV 599
15. Alcool 601
16. Agenți anti-malignitate 601
17. Medicamente hematopoietice 603
18. Agenți de chelare 604
19. Medicamente în tulburările endocrine 605
20. Medicamente pentru diabet 607
21. Agenți de scădere a lipidelor 608
22. Medicamente gastro-intestinale 609
23. Electroliți 611
25. Expansoare cu plasmă 612

Lista colaboratorilor pentru ediția de 20 *

Dr. Hardik Shah Dr. Sunita Iyer Dr. Nikesh Jain Dr. Rajiv Shah

Preluarea istoricului și simptomatologia

Luarea istoriei este o artă, pe care un medic o învață de-a lungul anilor prin practică și - experiență repetată. Istoricul este înregistrarea evenimentelor medicale care au avut deja loc la pacient. Deoarece fiecare boală are un model de comportament, un istoric bun combinat cu o bună cunoaștere a medicinei l-ar ajuta pe medic să judece cauza(ele) probabil(e) care ar putea fi responsabilă pentru problemele pacientului. În peste 80% din cazuri, diagnosticul cel mai probabil poate fi atins printr-o anamneză adecvată. La examenul clinic, starea clinică a pacientului este determinată la acel moment dat. Cu toate acestea, de obicei nu se știe nimic despre problemele trecute. Prin urmare, fără un istoric adecvat, se poate face o interpretare incorectă a constatărilor fizice. De exemplu, o persoană are reflexe rapide și extensor plantar: un istoric recent de atac ischemic tranzitoriu ar sugera un accident vascular cerebral recent, în timp ce un istoric vechi de accident vascular cerebral cu câțiva ani în urmă ar sugera efectul rezidual al unui accident vascular cerebral trecut.

Un istoric bun trebuie să înregistreze următoarele informații într-o ordine sistematică.

1. **Biodate ale pacientului:** Acestea trebuie să includă numele, vârsta, sexul, adresa, ocupația, religia și starea civilă a persoanei.
2. **Plângeri de prezenta:** plângerile cu care a venit pacientul trebuie înregistrate în ordine cronologică și se notează durata.
3. **Originea, durata și progresul:** Detaliile fiecărui simptom trebuie înregistrate separat. Trebuie notat modul de debut, fie brusc sau gradual, durata fiecarui simptom si progresul acestuia si in final starea prezenta a simptomului. Simptomele asociate trebuie, de asemenea, investigate și înregistrate.

4. **Istoricul bolilor anterioare:** Trebuie remarcate boli similare din trecut, cu timpul lor de apariție, durata și rezultatele. Bolile copilăriei (febre eruptive, pertussis, gripă), tuberculoză, diabet, hipertensiune , astm, boli de inimă, icter, umflarea articulațiilor etc. Leziunile anterioare, accidentele, operațiile sau spitalizarea și istoricul transfuziilor de sânge trebuie, de asemenea, notate în detalii.

5. **Istoricul personal:** Apetitul pacientului, obiceiurile alimentare, tipul de dietă, obiceiurile intestinale și de micțiune, somnul și dependențele precum alcool, fumat, mestecat tutun, charas, ganja, marijuana etc., trebuie investigate. Pierderea poftei de mâncare și a greutății poate sugera un proces activ de boală. În mod similar, somnul necorespunzător din cauza altor simptome ar sugera că acele simptome necesită o atenție urgentă. Alcoolul, tutunul, fumatul și alte substanțe toxice pot afecta negativ multe sisteme din organism și rolul acestor substanțe în problemele pacientului poate fi ușor de judecat după istoric. De exemplu, alcoolul poate fi responsabil pentru insuficiența celulelor hepatice și ciroză, precum și pentru gastrita acută. Fumatul intens poate fi responsabil pentru precipitarea bolii coronariene sau a hipertensiunii arteriale la tineri.
6. **Istoric familial:** Orice boală din familie trebuie înregistrată. Trebuie remarcată starea de sănătate a părinților, a semenilor și a copiilor. Dacă vreun membru este decedat, trebuie menționată cauza morții. Unele boli cu transmitere genetică sunt:
    o. **Boli recesive legate de X** (de exemplu, distrofie musculară Duchenne, hemofilie, deficit de G6PD, ihtioză). Femeile sunt purtătoare și nu suferă de boală, în timp ce bărbații suferă de boală. Prin urmare, în astfel de boli, istoricul familial ar sugera boli similare la frații pacientului,

fiii surorii, fratele mamei și fiii surorii mamei.

b. **Tulburări autozomale dominante (de exemplu,** hiperlipidemii familiale , rinichi polichistic, boala Huntington, neurofibromatoză, sferocitoză congenitală, miotonie distrofică). Va exista un istoric familial de boală similară la oricare dintre părinți și/sau bunici.

c. **Tulburări autosomale recesive** (de exemplu, beta talasemie, anemia secerată, distrofie musculară spinală, fenilcetonurie, fibroză chistică, hiperplazie suprarenală congenitală). De obicei, nu există antecedente de boală similară la părinți, deoarece aceștia pot fi heterozigoți și, prin urmare, doar purtători. Cu toate acestea, antecedentele de căsătorie consanguină la părinți (căsătorie între veri sau frate și soră sau unchi și nepoată) pot fi prezente și pot fi responsabile pentru starea homozigotă la pacient și, astfel, manifestarea bolii.

7. **Istoricul menstrual și obstetric:** La femei, trebuie notate data debutului menstruației, data ultimei menstruații și cantitatea de flux sanguin, regularitatea și durerea în timpul menstruației. La o femeie care a rămas însărcinată, trebuie notate detaliile avorturilor anterioare, nașterilor premature și nașterilor normale sau anormale.

Unele dintre simptomele comune pe care le prezintă pacienții și cauzele lor sunt prezentate mai jos:

1 > Pierderea în greutate

1. Malnutriție calorică: post, alimentație necorespunzătoare
2. Infecții (cronice): endocardită infecțioasă, tuberculoză, abces hepatic amibian, infecții fungice, infecție HIV etc.
3. Infecții acute: hepatită virală, tifoidă, septicemie
4. Malignitate
5. Sindromul de malabsorbție
6. Boli endocrine: diabet zaharat, tireotoxicoză, opituitarism panh yp , boala Addison etc.
7. Anorexia nervoasă

2 > Creștere în greutate

1. **Creșterea retenției de apă:** insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic, h yp oproteinemie, stări de edem etc.
2. **Creșterea masei tisulare:**
   a) *Obezitatea*
   b) *Boli endocrine:* boala Cushing, hipotiroidie , acromegalie etc.
   c) *Boli hipotalamice:* craniofaringom, sindrom Frohlich, hamartom etc.
   d) *Medicamente:* de exemplu steroizi

3 > Anorexie

1. **Hepatită virală,** inclusiv hepatită anicterică
2. **Tuberculoză**
3. Carcinom de stomac și alte **afecțiuni maligne**
4. **Boli endocrine:** boala Addison, opituitarism panh yp
5. **Boli de emaciare cronică:** uremie, ciroză hepatică, alcoolism cronic, fumat cronic etc.
6. **Medicamente:** digitalice, chinină, metronidazol etc.

4 Febră

(Consultați pagina 36: Temperatura)

5 > Durere în piept

1. **Cardiac:** cardiopatie ischemică, pericardită, endocardită infecțioasă, cardiomiopatie, valvulopatie, anevrism de disecție de aortă etc.
2. **Respiratorie:** pleurezie, pneumotorax, embolie pulmonară, hipertensiune pulmonară , malignitate
3. **Musculo-scheletice:** Fractură de coastă, colaps vertebral, costocondrită, miozită a mușchiului pectoral etc.
4. **Funcțional**
5. **Diverse:** Herpes zoster al nervilor intercostali, esofagită, pancreatită, ulcer peptic, colecistită, sindrom de flexie splenica etc.

6 > Dispnee

1. **Fiziologic:** alpinişti, exerciţii fizice, hiperpirexie , anemie
2. **Respiratorie:** obstrucția căilor respiratorii, astm bronșic, boală pulmonară obstructivă cronică, infecții pulmonare, edem pulmonar, embolie pulmonară, carcinom bronhogen, revărsat pleural, pneumotorax etc.
3. **Cardiac:** infarct miocardic acut, boală valvulară cardiacă, insuficiență ventriculară stângă, boală cardiacă cianotică congenitală etc.
4. **Metabolice:** diabet zaharat, uremie, hipokaliemie
5. **Neurologice:** deprimarea centrului respirator ca în siringobulbie, boala neuronului motor, sindromul Guillain Barre, poliomielita bulbară, miastenia gravis
6. **Psihogen**

(Pentru scala de dispnee ATS: Consultați pag. 125)

7 > Tușea h

1. **Respirator:**
   a. Infecții și neoplasme *laringiene și faringiene*
   b. *Traheobronșice:* traheobronșită, astm bronșic, bronșiectazie, carcinom bronhogen, presiune asupra traheei și bronhiilor din exterior, aspirație etc.
   c. *Plămân:* Pneumonie, tuberculoză, abces pulmonar, eozinofilie tropicală, edem și infarct pulmonar, fibroză interstițială etc.
   d. *Pleural:* revărsat pleural, pneumotorax etc.
2. Cardiac: insuficiență ventriculară stângă, stenoză mitrală, anevrism de aortă etc.
3. Mediastin: lim fnoduri mărite , tumori mediastinale etc.
4. Psihogen
5. Reflex: ceară sau corp străin în ureche, abces subfrenic sau hepatic etc.

1 O_ > Sincopă

1. **Sincopa vasovagală**
2. **H yptensiune posturală**
3. **Aritmie cardiacă:** sindromul Stokes Adam
4. **Leziuni stenotice ale inimii:** stenoză aortică, stenoză subaortică hipertrofică , pulmonară și mitralstenoză, tetradă Fallot, ballvalvetromb în atriul stâng.
5. **Insuficiență cerebrală:** insuficiență vertebrobazilară, sincopă de sinus carotidian etc.
6. **Diverse:** infarct miocardic masiv, tamponada pericardică, mixom atrial stâng, sincopă micțională, sincopă de tuse, sângerare internă etc.

(Pentru clasificarea NYHA: Consultați pag. 211)

8 > hemoptizie_

(Consultați pagina 382)

9 > Palpitații

1. **Fiziologice:** exerciții fizice, excitare emoțională sau sexuală etc.
2. Consum excesiv de **ceai, cafea, tutun, alcool**
3. **Stare de anxietate**
4. **Stare de intensitate ridicată:** anemie, beriberi, tireotoxicoză, fistulă AV, boala Paget etc.
5. **Aritmii cardiace:** extrasistole, tahicardie paroxistică, fibrilație atrială, bloc cardiac etc.
6. **Medicamente:** agenți simpatomimetici, nitrați, supradozaj de digoxină sau insulină
7. **Diverse:** feocromocitom, hipoglicemie etc.

11 > Polyjria

1. Tranzitorie: consum excesiv de apă, terapie diuretică, vreme rece, stres
2. Persistent:
   a. Diabet zaharat

b. **Diabet insipid (hipofizar și nefrogen)**

c. **Renală: insuficiență renală cronică, recuperare după necroză tubulară acută, nefropatie cu abuz de analgezice etc.**

d. **Consumul compulsiv de apă**

12 > Piuria

1. **Renal:**
   a. *Infecțioase:* **Pielonefrită, pionefroză, abces perianal, tuberculoză renală**
   b. *Neinfecțioase:* **nefrită de hipersensibilitate, nefropatie analgezică, hipokaliemie, nefrocalcinoză, intoxicație cu plumb, nefrită prin radiații**
2. **Tractul urinar inferior:**
   a. *Cistită:* **medicamente infecțioase, radiații, citotoxice**
   b. *Uretrita*
3. **Anexe: Abces perinefric, infectii ginecologice**

13 > Frecvența micțiunii și a nicturiei

1. **Vezica urinara: Cistita, vezica mica contractata, tumori, calcul vezicular, cistocel**
2. **Gâtul vezicii urinare: evacuare incompletă din cauza măririi prostatei sau stricturii uretrei, sfincterului uretral intern incompetent, ureter ectopic**
3. **Uretra: uretrita, neoplasme, balanita, strictura a uretrei, meatul pinhole, fimoza**
4. **Diverse: Pol** yuria **, psihogenă, sarcină, presiunea structurilor din jur**

14 > Ezitarea și precipitația urinei

1. **Cerebrale: accidente cerebrale vasculare, tumori cerebrale, leziuni ale capului etc.**
2. **Boli ale tractului urinar: mărirea prostatei, obstrucția gâtului vezicii urinare**

15 > Retenția de urină

1. **Neurologice: boli ale măduvei spinării (mielita transversală și compresivă), leziuni cauda equina, scleroză multiplă**
2. **Genito-urinar:**
   a. *Penis:* **fimoză**
   b. *Uretra:* **valve posterio-uretrale, corp străin, calculi, stricturi, rupturi, spasm al sfincterului etc.**
   c. *Mărirea prostatei*
   d. *Vezica urinară:* **atonie, tumoră, pietre sau compresie prin fibroame sau uter retrovers.**
   e. *În urma nașterii.*
3. **Medicamente: Agenți simpatomimetici, salbutamol, terbutalină, medicamente anticolinergice etc.**
4. **Funcțional**

16 > Hematurie

1. **Renale: Glomerulonefrită, infarct renal, calculi, tumori, tuberculoză, nefrită interstițială, necroză papilară, rinichi polichistic etc.**
2. **Ureter: Traume, tuberculoză, calculi, neoplasme**
3. **Vezica urinară: Traume, tuberculoză, calculi, neoplasme, cistita, după terapia cu ciclofosfamidă**
4. **Uretral: Traume, pietre, corp străin, uretrita**
5. **Prostatică: prostită, neoplasme**
6. **Boli sistemice: diabet, amiloidoză, boli de colagen, DIC etc.**

17 > Anuria

1. **Renale: Glomerulonefrită, pielonefrită, rinichi polichistic, insuficiență renală cronică, medicamente nefrotoxice, LES etc.**
2. **Pre-renale: diaree și vărsături, arsuri, pierderi de sânge, hipotensiune arterială, septicemia, hemoliză intravasculară etc.**
3. **Obstructiv: Calculi la nivelul rinichilor sau tractului urinar, blocarea ureterelor prin malignitate sau cristale, retroperitonealfibroza, aligatii accidentale in timpul interventiei chirurgicale etc.**

18 > Durere în lombare

1. **Renale: Pietre, malignitate, infectii (pielonefrita, abces perinefric etc.), rinichi polichistic, criza Dietl, etc.**
2. **Extrarenale: pancreatită acută, colecistită, apendicită, porfirie, ulcer duodenal sau spline rupte, gestație ectopică etc.**

19 > Dureri abdominale

1. **Boala peptică acidă**
2. **Peritonită**
3. **Obstrucția mecanică a viscului gol**
4. **Colici: intestinale, renale, biliare etc.**
5. **Tulburări vasculare producătoare de ischemie și angină abdominală: tromboembolism, criză de celule falciforme, ruptură de anevrism etc.**
6. **Peretele abdominal: hernie grasă prin linea alba, traumatisme sau infecție a mușchiului etc.**
7. **Dureri de referință: Pneumonie, pleurezie, cardiopatie ischemică, paniculită, torsiunea testiculelor sau a ovarelor.**
8. **Metabolice: diabet, uremie, porfirie, otrăvire cu plumb, purpură Henoch Schonlein**
9. **Neurogen: herpes zoster, tabes dorsalis etc.**
10. **Funcțional**

20 > Disfagie

1. **Esofagian: Inflamație, țesături, stricturi, tumori, acalazie cardia, spasm, hernie hiatală, boala Chagas, sclerodermie, radiații etc.**
2. **Intestin superior: leziuni faringiene și laringiene**
3. **Compresie externa: Spondilita cervicala, abces retrofaringian, gusa, marirea atriului stang, anevrism etc.**
4. **Neurologice: paralizie bulbară, polineuropatie, boală neuronului motor, miopatii, miastenie, dermatomiozită.**

21 > Water Brash

1. **Persoane normale care urmează mese grele**
2. **Sfincter esofagian inferior incompetent**
3. **Boala ulcerului peptic**
4. **Boala tractului biliar**

22 > Indigestie

1. **Tractul gastrointestinal superior: Alcool, în urma meselor grele, aerofagie, hernie hiatală, reflux gastroesofagian, ulcer peptic, gastrită, medicamente etc.**
2. **Tractul gastrointestinal inferior: paraziți, intoleranță alimentară, sindrom de colon iritabil, creșterea gazelor intraluminale etc.**
3. **Hepatobiliare: Colecistita, litiaza, pancreatita, sindromul de flexie splenica, etc.**
4. **Boli sistemice: uremie, insuficienta cardiaca, tuberculoza, malignitate**
5. **Funcțional**

23 > Eructarea

1. **Obiceiuri alimentare greșite: apă aerată, gumă de mestecat, respirație pe gură etc.**
2. **Dependență: fumat, alcool, nucă de betel, tigaie etc.**
3. **Gastrointestinale: gastrită, ulcer peptic, hernie hiatală, colecistită, calculi, sindromul colonului iritabil**
4. **Psihogen: anxietate, depresie etc.**

24 > Arsuri inimii

1. **Organicleziuni: esofagită de reflux, hernie hiatală, ulcer peptic etc.**
2. **Funcțional: Obiceiuri alimentare defectuoase, dependențe etc.**
3. **Psihogen: nevroză, emoții reprimate etc.**

25 > Vomitin .

1. **Abdominale:**
   - *a.* *Gastrita si ulcerul peptic*
   - *b.* *Colică*
   - *c.* *Urgente abdominale acute:* **apendicita, colecistita, peritonita, pancreatita, obstructia intestinala etc.**
2. **Cardiac: infarct miocardic, insuficiență cardiacă etc.**
3. **Central: creșterea tensiunii intracraniene, boala Meniere, rău de mișcare, radiații etc.**
4. **Metabolice: diabet, alcool, sarcina, hipercalcemie, boala Addison**
5. **Toxic: boli febrile (hepatită virală), holeră, medicamente (salicilați), otrăvuri corozive**
6. **Funcţional**

26 > Hematemeza

(Consulta pag. 387)

27 > Constipatie

1. **Acut:**
   - **a.** ***Obstrucție*** *intestinală :* **Vol vul us, invaginație, hernie etc.**
   - **b.** *Abdomen acut:* **apendicita, salpingita, perforatie, colici etc.**
   - **c.** *General:* **septicemie**
2. **Cronic:**
   - **a.** *Obiceiuri greșite:* **abuz de laxative, călătorii prelungite, furaj alimentar insuficient etc.**
   - **b.** *Condiții anale dureroase:* **pile, fisuri etc.**
   - **c.** *Obstrucție organică:* **carcinom, diverticul, stricturi etc.**
   - **d.** *Intestin adinamic:* **Sclerodermie, miopatii, miotonie etc.**
   - **e.** *Metabolice:* **hipotiroidism, hipokaliemie, hipercalcemie , porfire , intoxicație cu plumb**
   - **f.** *Medicamente:* **grupa atropinei, grupa opiumului, antidepresive triciclice, cafea etc.**

28 > Flatulență

1. **Gastric: Aerofagie, nevroză, boală gastrică sau biliară (hernie hiatală, stenoză pilorică, dispepsie biliară), în urma vagotomiei etc.**
2. **Aportul alimentar: varză, conopidă, mazăre, fasole etc.**
3. **Intestinal: steatoree, obstrucție intestinală, malignitate etc.**
4. **Boli sistemice: insuficiență cardiacă, ciroză etc.**

29 > Diaree

1. **Osmotic: abuz de laxative, digestie defectuoasă a alimentelor**
2. **Infecții: tifoidă, holeră, amebiază, giardioză, helmintiază, HIV . infecție etc.**
3. **Boli endocrine: Tireotoxicoza, diabetul, boala Addison etc.**
4. **Medicamente: tiroxină, prostigmină, ampicilină, fenolftaleină etc.**
5. **Anxietate: sindromul intestinului iritabil etc.**
6. **Diverse: sindrom carcinoid malign.**

30 > Sângerare pe rect

1. **Anal: fisură, fistulă, corp străin etc.**
2. **Rectal: pile, proctită, corp străin, neoplasme**
3. **Colonic: dizenterie bacilară și amebiană, colită ulceroasă, carcinom, polipi, diverticuli, ischemie, medicamente iritante etc.**
4. **Hematologice: discrazii sanguine, terapie anticoagulantă, uremie etc.**

31 > Icter

(Consultați pagina 19)

32 > Epistaxis

1. **hematologice:**
   - **o.** *Trombocitopenie:* **ITP, leucemie, anemie aplastică etc.**

b. *Defecte calitative plachetare:* trombastenia Glanzmann, boala von Willebrand etc.

c. *Tulburări de coagulare:* hemofilie, afibrinogenemie etc.

d. *Diverse:* Hyp ersplenism , deficit de vitamina B 12 etc.

2. **Boli nazale:** Traume, tumori, rinită, difterie, sinuzite etc.

3. **Boli sistemice:**

a. *Febre infecțioase:* T y hoid, malarie, rujeolă, infecții virale etc.

b. *Hipertensiune arterială*

c. *Altitudine mare*

d. *Boala de colagen:* Pseudoxantom elastic, sindromul Ehlers Danlos etc.

33 > Sângerarea gingiilor

1. **hematologice:**

a. *Trombocitopenie:* leucemii, anemie aplastică, ITP etc.

b. *Defect calitativ plachetar:* trombastenia Glanzmann, boala von Willebrand, sindromul trombocitelor gigantice etc.

c. *Tulburări de coagulare:* hemofilie, boala de Crăciun, deficit de vitamina K, afibrinogenemie, anticoagulante etc.

d. *Diverse:* hipersplenism, deficit de vitamina B, coagulare intravasculară diseminată etc.

2. **Boli ale gingiilor:** Gingivita, parodontita, herpes, infectia lui Vincent

3. **Boala sistemica:**

a. Scorbut

b. Medicamente: terapia cu fenitoină

c. Diabet zaharat, sindrom Cushing

d. Sarcina

e. purpura Henoch-Schonlein

f. Boala țesutului conjunctiv: sindromul Ehlers Danlos etc.

34 > Voce răgușită

1. **Local:** noduli Singer, laringita, corp strain, tumori laringelui.

2. **Paralizie recurentă a nervului laringian**

3. **Boli sistemice:** mixedem, edem angioneurotic etc.

4. **Toxic:** tutun, alcool

35 > Mâncărime

1. **Boli de piele:** Scabie, candidoză, psonasts, urticarie, pediculoză, dermatită alergică, piele uscată

2. **Boli sistemice:**

a. *Reacția la medicamente*

b. *Purpura senilă*

c. *Infecții:* Enterobius vermicularis, viermi cu cârlig, infecții cu tinea, chist hidatic etc.

d. *Boli endocrine:* Diabet zaharat, hipoidism , boli hepatice , icter obstructiv, ciroză biliară primară etc.

e. *Boli renale:* insuficiență renală cronică etc.

f. *Boli de sânge:* Policitemie vera, malignitate, boala Hodgkin, mielom etc.

3. **Sarcina**

36 > Hirsutism

1. **Cu virilizare:** Arenoblastom, tumori maligne suprarenale, hiperplazie congenitală suprarenală , tumori testiculare etc.



Fig. 1.1: Hirsuitism cu hipertrofie a gingiilor datorată toxicității fenitoinei

2. **Fara virilizare:**
   a. **Familial**
   b. **Idiopat**
   c. **Sindromul ovarului polichistic**
   d. **Acromegalie, sindrom Cushing, sindrom HAIR-AN, hiperplazie suprarenală congenţială**
   e. **Medicamente: androgeni, fenitoină sodică, minoxidil**

37 > Ginecomastie

1. **Fiziologic: în timpul copilăriei şi la pubertate**
2. **Hrănire: Recuperare după boli risipite**
3. **Testiculare: ageneză, orhită, tumoră, sindrom Klinefelter etc.**
4. **Endocrin: Acromegalie, tumori suprarenale, producţie de hormoni ectopici etc.**
5. **Medicamente: digitalică, spironolactonă, fenotiazină, metoclopramidă, cimetidină etc.**

6. Diverse: Ciroză hepatică, artrită reumatoidă, lepră etc.

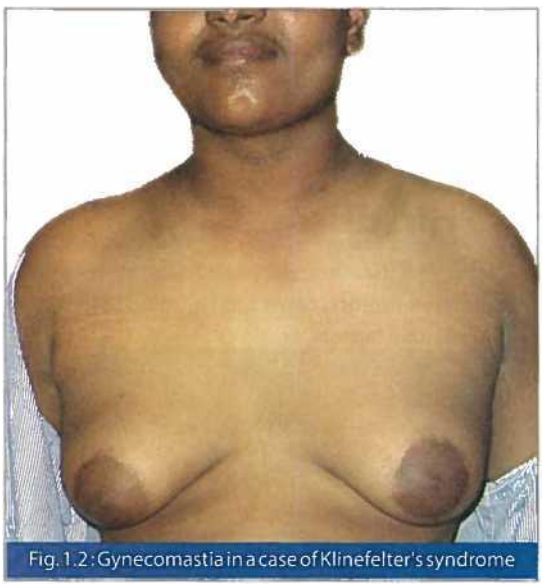


Fig. 1.2: Gynecomastia in a case of Klinefelter's syndrome

38 > Dureri de spate

1. **Fiziologic: postură defectuoasă, indivizi astenici, sarcină**
2. **Traumatisme: prolaps de disc intervertebral, încordare lombo-sacrală**
3. **Infecţie: osteomielita, coloana tuberculoasă (coloana lui Pott)**
4. **Neoplazice: Tumori primare, secundare, mielom multiplu etc.**
5. **Metabolice: osteoporoză, osteomalacie, erparatiroidism , calculi renali etc.**
6. **Congenital: Spina bifida**
7. **Artrita: artrita reumatoida, osteoartrita, spondilita anchilozanta etc.**
8. **Dureri de referinta: pancreatita, tumori retroperitoneale, colecistita, diverticulita, uter retrovers, prolaps uterin etc.**
9. **Deformari ale coloanei vertebrale: cifoza, scolioza si lordoza**

39 > Sughitul

1. **Metabolice: uremie, diabet**
2. **Toxemia: septicemie, febră mare**
3. **Abdominal: abcesul ficat, peritonita, abcesul subfrenic etc.**
4. **Toracic: anevrism de aortă, glande mediastinale, guşă substernală etc.**
5. **Neurologic: encefalită, meningită, tumoră cerebrală etc.**
6. **Psihogen: isteric, nevroză**
7. **Sughitul epidemic**

40 > Dureri de cap

1. **intracraniene:**
   a. *Meningeală:* **meningită**
   b. *Vascular:* **anevrism intracranian, hipertensiune malignă , hemoragie subarahnoidiană**
   c. *Scheletice:* **Metastaze, boala Paget etc.**
   d. *Leziune ocupant spatiu:* **Hematom subdural, tumori, granuloame, abces**
   e. *Postpuncţie lombară*
2. **Extracranian**
   a. *Vascular:* **migrenă, cefalee în grup, arterită temporală etc.**
   b. *Scheletice:* **boala Paget, torticolis etc.**

c. *Dureri de referință:* **sinuzită, oboseală oculară, glaucom, aural etc.**

3. **Diverse: psihogen, posttraumatic, ingerare de alcool, nitrați, glutamat monosodic etc.**

41 > Tinitus

1. **Auditiv:**
   a. **Ureche externă: ceară, polietilenă , corp străin etc.**
   b. **Inflamația urechii medii**
   c. **Urechea interna: boala Meniere, labirintita, neurom acustic**
2. **Sistemice: migrenă, barotraumatism, anemie, regurgitare aortică, salicilați, chinină etc.**

42 > furnicături și amorțeală

1. **Neuropatie periferică**
2. **Neuropatie prin captare: sindrom de tunel carpian , tumoră de intrare toracică**
3. **Scheletice: spondilita cervicala, stenoza canalului lombar, leziune discala, tumora etc.**
4. **Tranzitoriu**

43 > Crampe

1. **Idiopat**
2. **Tulburări electrolitice: hiponatremie , hipocalcemie , hipomagnezemie**
3. **Neurologic: scleroza laterala amiotrofica, distrofie musculara, miotonie, nevrita periferica**
4. **Metabolice: uremie, boala McArdle**
5. **Ocupație: mineri, scriitori, dactilografe, croitori, operatori de telefonie etc.**
6. **Diverse: Sarcina, deshidratare, boli cronice de epuizare, efort excesiv.**

44 > Intermitent Claudierea

1. **Arterial: aterom, embolie, boala Buerger**
2. **Sistemic: diabet zaharat, sifilis , anemie, boala McArdle, efort excesiv**

45 > Vertij

1. **Cerebelar: cerebelită, leziune, infarct etc.**
2. **Trunchiul cerebral: insuficiență ebrobazilară ve rt**
3. **Vestibulare: neuronită, neurom acustic, tumoră cu unghi pontin cerebel etc.**
4. **Auditiv: labirintită acută, boala Meniere, efecte toxice ale alcoolului, streptomicinei, salicilaților, răspândirea bolii din urechea medie, blocarea trompei lui Eustachio**
5. **Diverse: migrenă, aură de epilepsie, anemie, hipertensiune , leziuni ale capului etc.**

Examenul general

Examinarea generală a pacientului trebuie efectuată sistematic, remarcându-se următoarele:

1. Built
2. Body proportions
3. Nutrition
4. Decubitus
5. Clubbing
6. Cyanosis
7. Jaundice
8. Pallor
9. Lymphadenopathy
10. Edema
11. Piele, păr şi unghii
12. Coloana vertebrală
13. Nervi îngroşaţi
14. Articulaţii
15. Temperatură
16. Puls
17. venos jugular şi presiune
18. Tensiunea arterială
19. Respiraţie

1 > Construit

Construit este structura scheletică în raport cu vârsta şi sexul individului în comparaţie cu o persoană normală.

Statură înaltă

Un copil este considerat a fi înalt atunci când înălţimea este mai mare de 2 abateri standard peste media vârstei. *Gigantismul* este termenul aplicat atunci când înălţimea pacientului este mult peste valoarea normală pentru vârsta sa înainte de fuziunea epifizei. Nu există o înălţime fixă pentru a constitui un gigant, dar la adulţi, se aplică persoanelor cu o înălţime mai mare de 6'Ă ft.

Cauze

1. *Gigantism simplu sau primar:* rasial, familial sau constituţional
2. *Endocrin:* H yp erpituitarism, h yp ogonadism
3. *Genetică:* sindromul Klinefelter
4. *Metabolice:* sindromul Marfan, homocistinurie
5. *Diverse:* gigantism cerebral etc.

Diagnostic diferenţial

1. *Constituţional:* De obicei, la statura înaltă constituţională, părinţii sunt şi ei înalţi. La toţi copiii ai căror părinţi sau bunici sunt de asemenea înalţi, trebuie ridicată suspiciunea unei tulburări patologice. Copilul este de altfel normal. La băieţi, de obicei, nu este necesar niciun tratament. La fete, estrogenul pe termen lung ar putea fi utilizat pentru a suprima creşterea ulterioară. Cu toate acestea, din cauza efectelor sale secundare, de obicei este evitată, cu excepţia cazului în care înălţimea estimată a adultului este mai mare de 183 cm.
2. *Gigantism (Acromegalie/Hiperpituitarism):* În gigantism pacientul este foarte înalt, dar cu proporţii normale ale corpului. Cu toate acestea, caracteristicile sunt grosiere, cu o grosime crescută a călcâielor. Pot exista dovezi de creştere a tensiunii intracraniene şi hemianopie bitemporală. Tumorile hipofizare necesită intervenţie chirurgicală.
3. *Gigantism cerebral (sindromul Soto):* Copiii cu gigantism cerebral au un cap mare alungit, frunte proeminentă, urechi şi fălci mari, bărbie alungită, înclinare antimongoloidă a ochilor şi trăsături faciale grosiere. Au inteligenţă subnormală şi coordonare afectată. Cauza nu este cunoscută.
4. *Precocitate sexuală şi tulburări de virilizare:* La aceşti copii, accelerarea creşterii liniare apare simultan cu semne de dezvoltare sexuală prematură sau virilizare necorespunzătoare. Această tulburare se poate datora hiperplaziei suprarenale congenitale , tumorii suprarenale, tumorii gonadale sau secreţiei premature de hormoni gonadotropi. Vârsta osoasă este de obicei avansată, astfel încât statura adultului poate fi diminuată.

Table 2.1 : Differential Diagnosis of Gigantism when Upper Segment = Lower Segment

		Constitutional	Hyperpituitarism	Cerebral gigantism
1.	Family history	+	—	—
2.	Obesity	+	—	+
3.	Mental retardation	—	—	+
4.	Otherfeatures	—	OfGigantism	Macrocrania, large hands and feet
5.	Post-glucose growth hormone (G.H.)	N	Increased	N

Table 2.2 : Differences between Marfan's Syndrome and Homocystinuria

		Marfan's Syndrome	Homocystinuria
1.	Inheritance	Autosomal dominant	Autosomal recessive
2.	Ectopia lentis	Upward dislocation	Downward dislocation
3.	High arched palate	Present	Absent
4.	Loose jointedness	Present	Absent
5.	Arachnodactyly	Strikingly seen	Not striking
6.	Mental retardation	Absent	Present
7.	Vascular disease	Aortic	Thrombotic
8.	Urine Benedict's test	Normal	Positive
9.	Cyanide Nitroprusside test	Absent	Cystine and homocystine present
10.	Liver biopsy	Normal	Low activity ofCystathionine synthetase

5. ***Sindromul Marfan:*** Acești pacienți sunt înalți, cu membre lungi, mâini înguste, degete lungi și zvelte (arahnodactilie), articulații hiperextensibile , luxație a cristalinului, palat arcuit înalt, cifoscolioză, întinderea brațului mai mare decât înălțimea și segmentul inferior mai mare decât segmentul superior.
6. ***Homocistinurie:*** Această afecțiune seamănă cu sindromul Marfan. Diferențele sunt menționate în tabel.
7. ***Sindromul Klinefelter:***

a. Segmentul inferior mai mult decât segmentul superior

b. Ginecomastie

c. Testicule mici, ferme, azoospermie

d. Corpul cromatinei (Barr) prezent de obicei (47XXY). Unele pot fi cromatin negative.

e. Întârzierea mintală poate fi asociată.

f. Asociat cu mongolism și leucemie.

g. Boala pulmonară cronică, venele varicoase și diabetul sunt mai frecvente

Statură mică (pitic)

Nanismul este termenul aplicat atunci când înălțimea pacientului este cu 2 abateri standard mai mică decât cea pentru vârsta și sexul acestuia. Înălțimea medie parentală determină de obicei înălțimea finală.

Cauze

1. ***ereditar/genetic***
2. ***Cromozomal:*** sindromul Turner (45XO), sindromul Down, sindromul Noonan etc.
3. Întârzierea creșterii ***constituționale***
4. ***Pubertate întârziată***
5. ***Nutriționale:*** malnutriție, malabsorbție, rahitism
6. ***Endocrin:*** ***deficit*** de hormon de creștere, hipopituitarism, hipotiroidism, androgeni excesivi, sindrom Cushings, hiperplazie suprarenală congenitală
7. ***Scheletice:*** Achondroplazie, deformări ale coloanei vertebrale, displazii ale scheletului
8. ***Boli sistemice:*** acidoză tubulară renală, uremie,

boală cardiacă cianotică congenitală, ciroză hepatică etc.

Diagnostic diferenţial

1. ***Ereditar:*** La statura mică ereditară nu există anomalii endocrine. Varsta osoasa si varsta dentara sunt normale. Deși sunt scunde, cresc cu o rată constantă de 4-5 cm pe an și au proporții corporale normale pentru vârstă. Aceasta poate fi fie genetică (dacă există antecedente familiale de statură mică) fie primordială (dacă nu există antecedente familiale de statură mică). Acesta din urmă se poate datora insuficienței creșterii intrauterine sau întârzierii creșterii postnatale. Acești copii nu necesită tratament endocrin.
2. ***Întârzierea creșterii constituționale și pubertatea întârziată:*** această tulburare este comună în rândul băieților adolescenți. Nu există o deficiență endocrină adevărată. Ele cresc cu o rată constantă de aproximativ 4 cm pe an, dar vârsta lor osoasă și vârsta dentară este întârziată cu aproximativ 2 ani. Adesea, există o istorie de întârziere a creșterii și dezvoltării pubertale la tată și alte rude de sex masculin.

   Dacă pubertatea nu apare spontan până la vârsta de 15 ani, ea poate fi indusă de enantat de testosteron 250 mg IM o dată pe lună timp de 3 luni.
3. ***Sindromul Turner (deficiența genei SHOX):*** Acești copii sunt fete care au agenezie a ovarelor. Modelul cromozomial este 45XO. Ei au, în mod caracteristic, gât scurt și palmat, linie joasă a părului, piept pătrat și ca un scut, cubitus valgus și retard mintal. Deși scurte, ele cresc în ritm mai mic de 4 cm în fiecare an cu vârsta osoasă normală și vârsta dentară, dar lipsa puberei de creștere, astfel încât în perioada adolescenței, vârsta scheletică este întârziată din cauza absenței hormonilor sexuali (stria ovare).

   Administrarea lor de oxandrolonă 0,15 mg/kg/zi cu hormon de creștere de la începutul adolescenței până la pubertate poate crește înălțimea. După vârsta de 15 ani, terapia de substituție cu estrogeni ciclic în doze fiziologice se administrează pe viață. Inlocuirea hormonului de crestere este recomandata inainte de fuziunea epifizara.
4. ***Hipopituitarism (inclusiv deficit de hormon de creștere):*** Acești copii au vârsta scheletică și vârsta dentară întârziată cu mai mult de 2 ani. Rata de creștere ***este*** mai mică de 4 cm/an. Raportul dintre segmentul superior și segmentul inferior este normal. Au defecte genetice (deficiență a genei prop-1, pit-1). RMN-ul evidențiază hipopozele oplastice sau aplastice. Este necesară înlocuirea hormonului de creștere.
5. ***Hipotiroidism:*** Acești copii au retard mintal, dentar și osos încă de la naștere. Ar exista piele uscată grosieră și constipație. Proporția lor corporală este infantilă, adică segmentul superior este mai mult decât segmentul inferior. Este necesară înlocuirea tiroxinei pe tot parcursul vieții.
6. ***Achondroplazia:*** Piticii achondroplastici au membre scurte, rezultând o statură mică. Prin urmare,

Tabelul 2.3: Diagnosticul diferențial al staturii mici (piticism)

	Constituțional	*Ereditar*	*Hipopituitarismul*	*Hipotiroidismul*	*sindromul Turner*
1. Istoric familial	+	+	—	—	—
2. Greutatea nașterii. si	N		N	N	
3. Model de creștere	Încet de la naștere	Încet de la naștere	Încet câteva luni	Încet de la naștere	Încet de la naștere
4. Caracteristici	dar mai târziu normal	Matur	Imatur	Infantil	Trăsături caracteristice
5. Vârsta osoasă	Ușoară întârziere	N	Retardare progresivă	Retardare marcată	N
6. Dentiţia	N	N	Întârziat	Întârziat	N
7. Starea psihică	N	N	N	Întârziat	Întârziat/N
8. Pubertate	în cele din urmă normal	N	Întârziat	Întârziere marcată	Absent

Tabelul 2.4: Vitamine

	Vitamina (Necesar zilnic)	Surse	Stare de deficit	Doza terapeutică
1.	**Vitamina A** (5000UI, 8000UI în sarcină)	Uleiuri de morcov, spanac, cartofi dulci, lapte, ficat și ficat de pește	Orbire nocturnă, pete Bitot Xeroftalmie, Keratomalacia, Formarea imperfectă a smalțului. Hipercheratoza foliculară a pielii	5(^0 UI/kg/zi IM **Efecte toxice:** os dureros Exostoză, fuziune epifizară prematură. Prurit, hipertensiune intracraniană, anorexie, iritabilitate, mâncărimi ale pielii uscate, păr rar
2.	**Vitamina D** (400 UI)	Unt de lapte, drojdie, pește, ulei de ficat, gălbenuș de ou, Sinteză în piele când este iradiat	Tetania și rahitismul la copii Osteomalacia la adulți	5<^0UI/zi **Efect toxic:** anorexie, vărsături, diaree, lasitate, sete, transpirații și dureri de cap
3.	**Vitamina E** (200/4^0/ 600UI/zi)	Orez integral, ulei din germeni de grâu, salată verde, porumb, melasă, mazăre și carne	La om- Fără simptome La animale - avort obișnuit, degenerare testiculară etc.	**Utilizări:** 1. Sugari prematuri 2. Fibroplazia retrolentală 3. Deficit de G.PD-pentru prevenirea hemolizei
4.	**Vitamina K** (40 mg/zi)	Legume verzi, varză, spanac, roșii, gălbenuș de ou. De asemenea, este sintetizat în intestine.	Diateza hemoragică	10 mglM **Utilizări:** La nou-născut, pentru a preveni boala hemoragică a nou-născutului
5.	**Vitamina B 1** (Tiamină) (1 -2 mg/zi)	Cereale integrale, cereale, drojdie, fasole, ficat, carne, galbenus de ou	Anorexie și greață, beriberi uscat și umed, encefalopatie Wernicke . psihoza lui Korsakoff	100 mg oral sau IM
6.	**Riboflavină** (2 mg/zi)	Semințe germinate, ouă de lapte, ficat	Stomatita unghiulara, cheiloza sau limba magenta, vascularizarea corneei, dermatita scrotala	10 mg pe cale orală
7.	**Acid nicotinic** (15-20 mg)	Orez, ficat, creier, ouă, carne și drojdie	Eritem, pigmentare, hipercheratoză a pielii, seboree în jurul nasului, limbă roșie crudă, diaree, demență și paraplegie	500 mg pe cale orală. **Efecte toxice:** mâncărime, înroșirea feței, ambliopie, disfuncție hepatică și hiperuricemie
8.	**Acid pantotenic** (3-10 mg)	Cereale integrale, lapte, oua, ficat, rinichi, carne	Sindromul picioarelor arzătoare	4-1 Omg pe cale orală
9.	**Piridoxina/ Vitamina B 6** 11-2 mg/zi)	Drojdie, cereale, salata verde, spanac, lapte, oua, carne si ficat	Seboree nazolabială, cheiloză, glosită, neuropatie periferică, convulsii, anemie microcitară hipocromă , limfocitopenică și eozinofilie	50-1000 mg pe cale orală **Utilizări:** 1. Cu INH, cicloserina, contraceptive orale , hidralazina si D-penicilamina 2. Alcoolism 3. Hyperemesis gravidarum, raul de miscare, raul radiatiilor 4. Anemia sideroblastică 5. Agranulocitoza 6. Convulsii infantile 7. Homocistinurie, hiperoxalurie și boala Hartnup

Tabel 2.4: Vitamine *(continuare...)*

	Vitamina (Necesar zilnic)	Surse	Stare de deficit	Doza terapeutică
10.	**Inozitol** (necunoscut)	Citrice verzi, cereale, drojdie.	Necunoscut la om. La animale - alopecie, dermatită și ficat gras	
11.	**Biotina**	Ficat, ouă, carne.	Necunoscut la om	
12.	**Colina**	Gălbenuș de ou, ficat, carne	Ficat gras și ciroză Leziuni renale hemoragice	3-6mgoral
13.	**Acidul folic** (0,05-0,2 mg)	Drojdie, legume proaspete verzi, cereale, ficat, rinichi, carne	Anemie pernicioasă, glosită	15 mg pe cale orală
14.	**Cyanocobala - min** Vitamina B_{12} (1 mcg)	Ficat, sintetizat în colon, dar nu este util gazdei deoarece este excretat și nu este absorbit	Anemie pernicioasă, glosită, rația de degenere combinată subacută a măduvei spinării.	100 mcg oral sau IM
15.	**Vitamina C** (acid ascorbic)	Legume verzi, citrice fructe, căpșuni, cartofi	Scorbut **Efecte toxice:** 1. Pietre de oxalat și urat 2. Supraîncărcarea cu fier în boala de depozitare a fierului	50-100 mg/zi **Utilizări:** scorbut. Vindecarea rănilor, răceală comună, amenințare de avort, alcaloză. Methemoglobinemie Alcaptonurie, căldură înțepătoare Cu terapie cu fier Boala hemoragică a nou-născutului

segmentul inferior este întotdeauna mai mic decât segmentul superior. Vârstele lor mentale şi dentare sunt normale, la fel şi funcţiile endocrine.

7. *Boli sistemice:* **Majoritatea bolilor sistemice cronice pot cauza insuficienţă de creştere în timpul copilăriei. Aceste boli pot fi recunoscute după propriile lor caracteristici clinice specifice, iar eşecul creşterii este o problemă secundară.**

2 > Proporţiile corpului

În mod normal, la adulţi, înălţimea persoanei este egală cu lungimea întinderii braţului. Segmentul superior (de la vârf la simfiza pubiană) este egal cu segmentul inferior (de la simfiza pubiană la călcâi).

La sugari, segmentul superior este mai mare decât segmentul inferior, iar înălţimea este mai mare decât distanţa braţului. Acest tip infantil de proporţie corporală persistă în acondroplazie, cretinism şi mixedem juvenil. Reversul proporţiei corpului infantil, adică întinderea braţului mai mare decât înălţimea şi segmentul inferior mai mare decât segmentul superior, apare în eunuchoidism, sindromul Marfan, homocistinurie, sindromul Klinefelter şi sindromul Frohlich.

3 > Nutriție

O persoană normală este bine hrănită în ceea ce priveşte proteinele, grăsimile, carbohidraţii, vitaminele şi mineralele. Anumite semne clinice ajută la diagnosticarea deficienţei unuia sau mai multor dintre aceşti nutrienţi.

1. **Proteine: Hipoproteinemia provoacă piele aspră şi ulterior edem la picioare şi păr fragil.**
2. **Grăsimi: Malnutriţia grăsimilor duce la caşexie cu scobirea obrajilor, pierderea formei şoldurilor (din cauza pierderii grăsimilor), abdomen plat şi absenţa grăsimii peste ţesuturile subcutanate ale coatelor.**
3. **Carbohidraţi: Malnutriţia cu carbohidraţi este dificil de detectat clinic deoarece există gluconeogeneză din grăsimi sau proteine.**
4. **Vitamine: Acestea pot fi solubile în grăsimi (Vitaminele A, D, E, K) sau solubile în apă (repaus) şi sunt discutate în tabele.**
5. **Minerale: Deficienţa a două minerale poate fi diagnosticată clinic. Deficitul de fier cauzează coilonichie şi paloare, în timp ce deficitul de calciu cauzează tetanie.**

4 > Decubitus

Decubitul sau postura pe care o adoptă un pacient când stă întins în pat oferă adesea un indiciu de diagnostic valoros.

1 Hemiplegie: Pacientul se află în pat cu o parte imobilă, braţul afectat flectat şi piciorul afectat rotit şi extins extern.

2. Meningită şi tetanos: Pacientul are rigiditate a gâtului şi opistotonos.

3. Colica: În colica renală, biliară sau intestinală, pacientul este marcat neliniştit şi se zvârli şi se întoarce în pat în agonie.

4. Boală inflamatorie abdominală acută: Pacientul stă întins pe spate liniştit cu picioarele trase P.

5. Jena cardiorespiratorie: Pacientul este mai confortabil în poziţia şezut. Această poziţie este asumată şi în distensia abdominală şi ascită când presiunea intraabdominală este crescută.

6. Pneumonie şi pleurezie: Pacientul este cel mai confortabil întins pe partea afectată, deoarece mişcarea pe partea afectată este restricţionată.

5 > Clubbing

Definiţie

Clubbing este mărirea bulboasă a părţilor moi ale falangelor terminale cu curbarea atât transversală cât şi longitudinală a unghiilor. Umflarea falangelor terminale apare din cauza edemului interstiţial şi a dilataţiei arteriolelor şi capilarelor.

Cauze

1. *Pulmonar*
   a. Carcinom bronhogen, mezoteliom
   b. Abces pulmonar
   c. Bronşiectazie
   d. Tuberculoză cu infecţie secundară
   e. Alveolită fibrozată difuză
   f. Empyema
2. *Cardiac*
   a. Endocardita infecţioasă
   b. Bolile cardiace congenitale cianotice, fiziologia lui Eisenmenger
   c. Mixom atrial
3. *Alimentar*
   a. Colita ulcerativă
   b. boala Crohn
   c. Ciroza colangiolitică
   d. ciroza biliara
   e. Sindromul hepato-pulmonar
4. *Endocrin*
   a. Mixedemul
   b. Acropahie tiroidiană (unghiile tiroidiene ale hipoertiroidismului, de exemplu în boala Grave)
   c. Acromegalie
5. *Diverse*
   a. Ereditar
   b. Idiopat
   c. *Unilateral:* tumoră Pancoast, anevrism de arteră subclavie şi nenominată
   d. Unidigital: Depozit traumatic sau tofi în gută
   e. Doar la membrele superioare dependenţii de heroină din cauza flebitei obstructive cronice

Note

I. Înmuierea patului unghial

II. Obliterarea unghiului patului unghial

III. Umflarea ţesuturilor subcutanate peste baza unghiei determinând pielea de deasupra să devină încordată, strălucitoare şi umedă şi crescând curbura unghiei, rezultând aspectul de cioc de papagal sau de tobă (Fig. 2.1 & 2.2).

IV. Umflarea degetelor în toate dimensiunile asociată cu osteoartropatia pulmonară hipertrofică care provoacă durere şi umflare a mâinii, încheieturii mâinii etc. şi dovezi radiografice ale formării de os nou subperiostal (observată frecvent în carcinomul bronhogen, sindroamele paraneoplazice).

Semnul lui Schamroth (Fig. 2.3)

În mod normal, atunci când două degete sunt ţinute împreună cu unghiile în faţa faţă de cealaltă, se vede un spaţiu în formă de romb la nivelul pliului unghial proximal. Aceasta se pierde în caz de clubbing

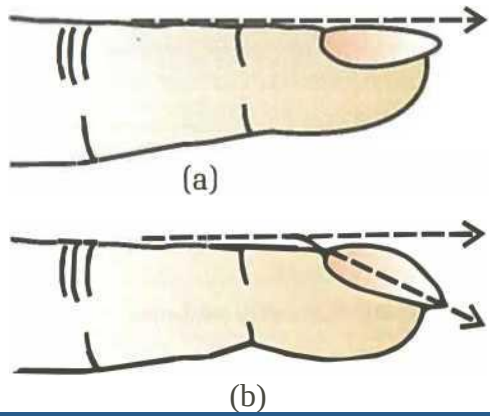
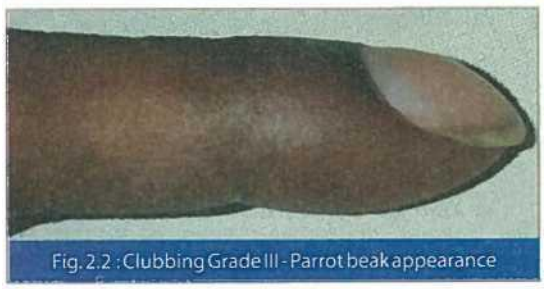
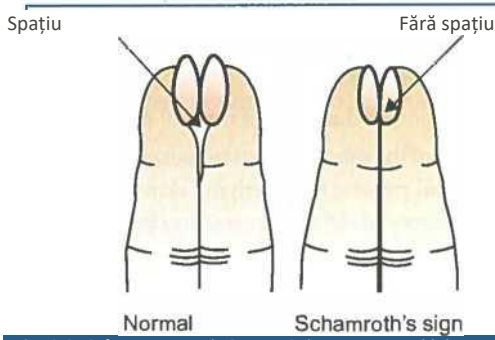


Fig 2.1 (a)& 2 1 (b) (a) Patul unghial normal. Unghiul profilului = 180 ◦, (b). Clubbing sever - hipertrofie a țesuturilor moi, Unghiul profilului > 1 80 ◦





F i g 2 3: Stânga: Normal; Corect Schamro semnul lui

Mecanism

1. Mecanismul exact nu este cunoscut. Se crede că stimulul pentru clubbingis h yp oxia. Hipoxia duce la deschiderea fistulelor arteriovenoase profunde, care măresc aportul de sânge a degetelor de la mâini și de la picioare , determinând hipertrofia acesteia .
2. O altă hipoteză este că atunci când feritina redusă din sângele venos scapă de oxidare în plămâni și intră în circulația sistemică, provoacă dilatarea anastomozei arterio-venoase și hipo ertrofia falangei terminale, rezultând în bătaie.
3. Factorul de creștere derivat din trombocite care provoacă vasodilatație.

Pseudoclubbing

În hiperparatiroidism sau lepră, resorbția osoasă excesivă poate duce la dispariția falangelor terminale cu telescoparea țesuturilor moi și un aspect de „cobă" al degetelor asemănător cu bâtele. Cu toate acestea, curbura unghiei nu este prezentă.

6 > Cianoza

DEFINIȚIE: Cianoza este o decolorare albăstruie a unghiilor din cauza cantității crescute de hemoglobină redusă (mai mult de 5 mg%) din sângele capilar.

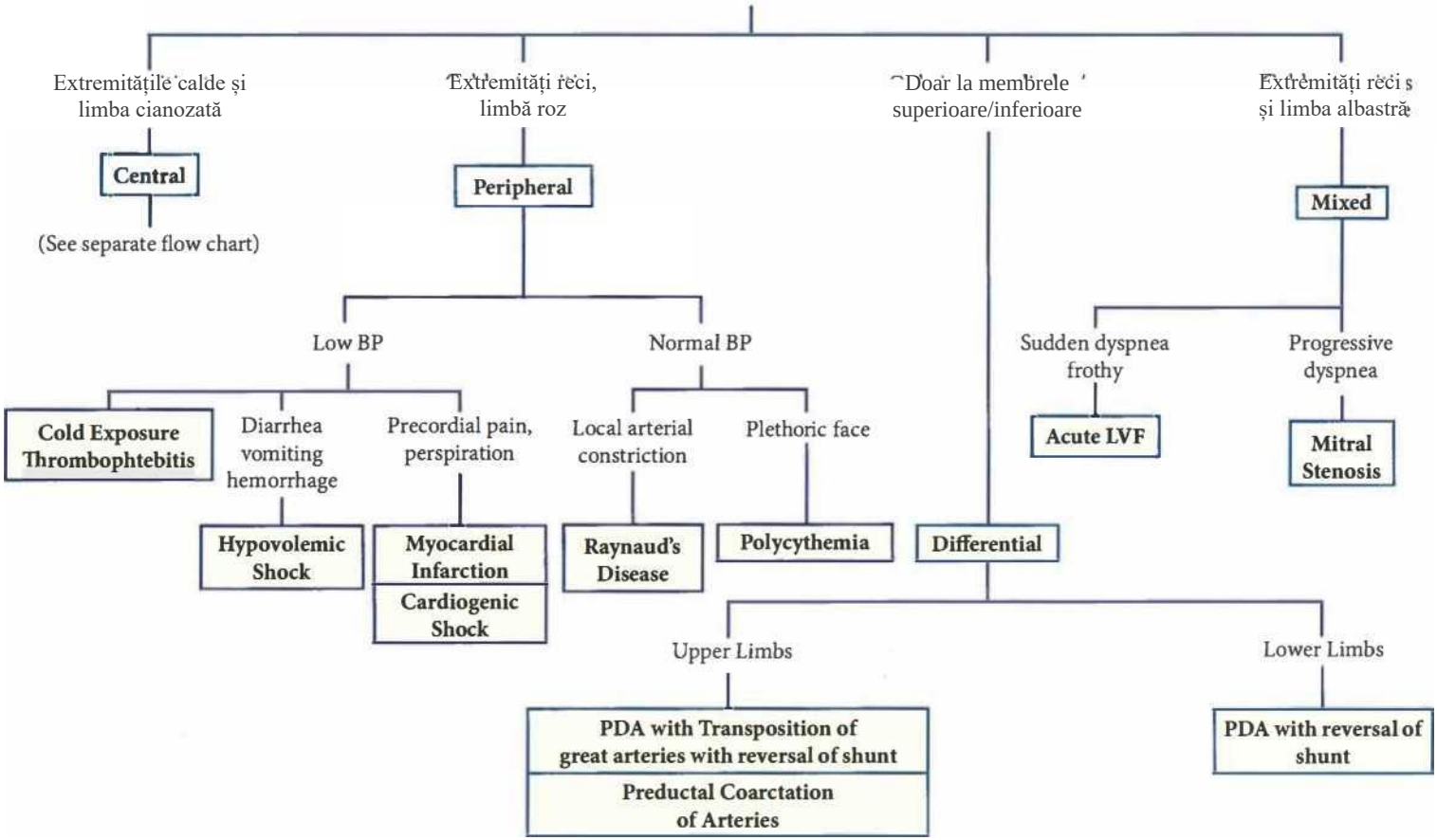
Tipuri

I. Central
II. Periferic
III. Cianoză datorată pigmenților anormali
IV. Amestecat

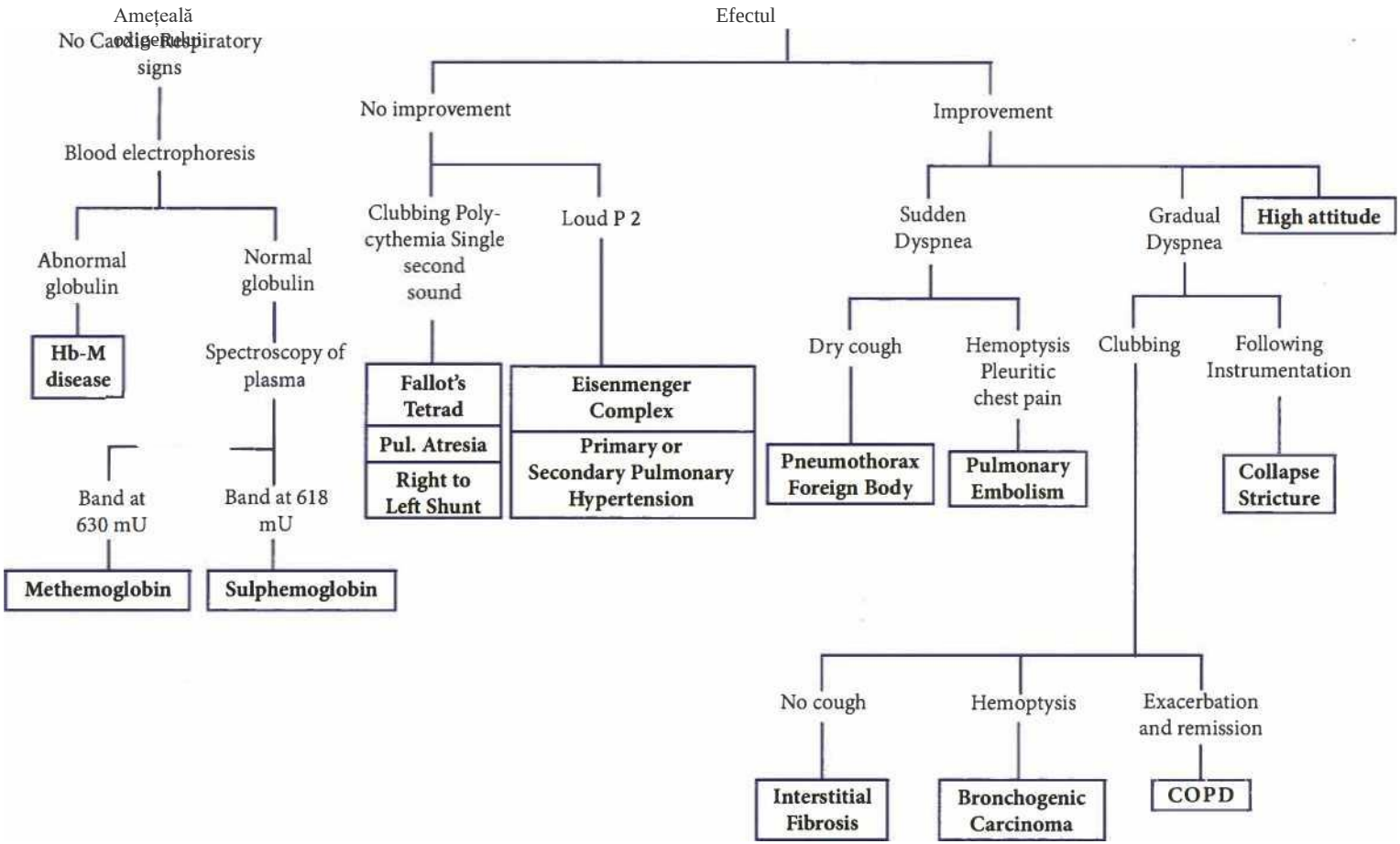
Tabelul 2.5: Diferențele dintre cianoza centrală și periferică

	Central	*Periferic*
1. Mecanism	Scăderea saturației arteriale în oxigen	Scăderea fluxului de sânge către partea locală
2. Site-uri	Pe piele și mucoase	Numai pe membranele pielii de exemplu limba, buzele, obrajii etc.
3. Temperatura membrului	Cald	Rece
4. Clubbing și policitemie	De obicei asociate	Nu este asociat
5. Căldura locală	Rămâne cianoza	Cianoza abolită
6. Respirarea oxigenului pur	Cianoza scade	Cianoza persistă

CIANOZĂ


Extremitățile calde și limba cianozată
Extremități reci, limbă roz
Doar la membrele superioare/inferioare
Extremități reci și limba albastră
Central
(See separate flow chart)
Peripheral
Mixed
Low BP
Normal BP
Sudden dyspnea frothy
Progressive dyspnea
Cold Exposure Thrombophtebitis
Diarrhea vomiting hemorrhage
Precordial pain, perspiration
Local arterial constriction
Plethoric face
Acute LVF
Mitral Stenosis
Hypovolemic Shock
Myocardial Infarction
Cardiogenic Shock
Raynaud's Disease
Polycythemia
Differential
Upper Limbs
Lower Limbs
PDA with Transposition of great arteries with reversal of shunt
Preductal Coarctation of Arteries
PDA with reversal of shunt

CIANOZA CENTRALĂ



Mecanism

La un adult, în medie, există 15 gm% de hemoglobină , din care 95% este saturată cu oxigen şi doar 5% adică 0,75 gm% este redusă. Prin urmare, în capilare, o medie a celor două, adică doar 2-3 gm% este hemoglobină redusă, iar culoarea pielii şi a mucoaselor este roz.

Când cantitatea de hemoglobină redusă depăşeşte 5 gm% în capilare, sângele apare întunecat, dând ţesuturilor o nuanţă albăstruie. Acest lucru este observat mai devreme în zonele calde cu circulaţie capilară crescută, de exemplu palatul, limba, părţile interioare ale buzelor şi conjunctiva. Cianoza periferică apare din cauza încetinirii sângelui, ceea ce permite mai mult timp pentru eliminarea oxigenului de către ţesuturi, astfel încât cianoza este vizibilă pe vârful nasului, lobul urechii, vârful degetului, patul unghiilor şi obraz. În cianoza mixtă există atât hipoxemie arterială , cât şi circulaţie leneşă.

Cauze

I. Central:
   - A. *Cardiac*
     1. Boală cardiacă congenitală, cianotică: tetrada Fallot, complexul lui Eisenmenger etc.
     2. Insuficienţă cardiacă congestivă.
   - B. *Pulmonar*
     1. Boala pulmonară obstructivă cronică.
     2. Colapsul şi fibroza pulmonară.
     3. Distrugere pulmonară marcată din orice cauză.
     4. Fistula AV pulmonară.
   - C. Sindromul hepato-pulmonar abdominal.
   - D. *Altitudine mare din cauza presiunii parţiale scăzute a oxigenului.*

II. Periferic:
   - A. Răceală (vasoconstricţie locală)
   - B. Vâscozitate crescută a sângelui
   - C. Şoc
   - D. Fenomenul lui Reynaud

III. Amestecat
   - A. Insuficienţă ventriculară stângă acută
   - B. Mitrastenoză (insuficienţă atrială stângă şi vasoconstricţie periferică).

IV. Cianoză datorată pigmenţilor anormali:

Hemoglobina normală are fier sub formă feroasă. În methemoglobinemie, fierul este sub forma ferică denumită MHb. Mai multe substanţe precum ingestia de nitriţi (apa de puţ), coloranţii de sulfonamidă sau anilină oxidează Hb la MHb, dar aceasta este redusă imediat înapoi la Hb de către methemoglobin reductază I sau diaforază I. Dacă există deficienţă de diaforază I, MHb circulă în sânge, provocând cianoză.

Culoarea maro ciocolată cu sânge. Nivelurile de MHb ar trebui să fie > 1,5 g/dl pentru a provoca cianoză.

Sulfhemoglobina (SHb) este o substanţă anormală care conţine sulf, care nu este prezentă în mod normal, dar este formată prin acţiunea toxică a medicamentelor şi a substanţelor chimice precum sulfonamidele, fenacetina şi acetanilida. SHb formează o modificare ireversibilă a pigmentului Hb care nu are capacitatea de a transporta oxigen şi provoacă cianoză. Nivelurile de SHb ar trebui să fie > 0,5 g/dl pentru a provoca cianoză.

Cianoză diferenţială

I. Numai pentru membrele inferioare — Ductus arteriosus patent (PDA) cu inversarea şuntului.

II. Numai ale membrelor superioare — PDA cu inversarea şuntului într-o transpunere a vaselor mari.

III. Cianoza membrului superior stâng şi a ambelor membre inferioare — PDA cu inversarea şuntului şi coarctaţia preductală a aortei.

Condiţii în care cianoza nu apare

1. În anemia severă în care hemoglobina este mai mică de 5 gm%, chiar dacă toată hemoglobina este redusă în capilare, aceasta va fi mai mică decât nivelul critic de 5 gm% şi nu apare cianoza.
2. În intoxicaţia cu monoxid de carbon, carboxi - hemoglobina previne reducerea foxihemoglobinei, iar prima are o culoare roşu vişiniu. Prin urmare, nu există cianoză.

7 > Icter

Definiţie

Icterul este un complex de simptome care se caracterizează

prin colorarea galbenă a țesuturilor și a fluidelor corporale din cauza creșterii pigmenților biliari. Poate apărea din cauza:

1. Creșterea încărcăturii de pigment biliar în ficat.
2. Afectarea difuziei bilirubinei în celulele hepatice.
3. Conjugare defectuoasă.
4. Excreție defectuoasă.

Alte cauze ale colorării galbene a țesuturilor

Colorarea galbenă a țesuturilor poate apărea din cauza carotenemiei și terapiei cu mepacrină.

Valori normale

Bilirubina serică: Total: 1 mg%, Directă: 0,25 mg%. Bilirubina urinară este prezentă dacă bilirubina directă este mai mare de 0,4 mg% în ser.

Urobilinogen urinar: 100-200 mg/zi.

Stercobilinogen fecal: 300 mg/zi

Distribuția icterului

Deoarece bilirubina se leagă de proteinele circulante , este mai evident dacă proteinele sunt crescute

e. g. exsudate. Din nou, bilirubina are mai multă afinitate pentru țesutul nervos, de exemplu ganglionii bazali și țesuturile elastice, de exemplu piele, sclera și vasele de sânge.



Fig. 2.5: Icterus in jaundice

Etiologie

I. hemolitic (pre-hepatic)
   A. *Defecte intracorpusculare:*
      1. Sferocitoză ereditară.

Tabelul 2.6: Diagnosticul diferențial al icterului

		Hepatocelular	*Obstructiv*	*hemolitic*
eu.	**ISTORIE:**			
	1. Dureri abdominale	Absent	Prezent	Prezent în criză
	2. Prurit	Tranzitoriu	Marcat	Absent
	3. Istoria trecută	a) Contact cu pacient cu icter b) Droguri	a) Durere (pietre) b) Pierdere în greutate (neoplasm) c) Chirurgie (Strictură)	a) De criză b) Droguri, sânge transfuzie etc.
II.	**EXAMINARE:**			
	1. Ficat sensibil	Poate fi prezent	Absent	Absent
	2. Splina	Poate fi prezent	Absent	Prezent
	3. Vezica biliară	Nu palpabil	Palpabil dacă se datorează	Nu palpabil
	4. Paloare	Absent	Prezent	Prezent
II.	**INVESTIGAȚII:**			
	1. Urina:			
	Bilirubina	Prezent	Prezent	Absent
	Urobilinogen	Prezent	Absent	Prezent
	2. Scaune:			
	Sterocobilinogen	Prezent	Absent	Prezent
	3. Frotiu periferic	Leucopenia în hepatita infectioasa	Normal	Reticulocitoza Sferocitoza
	4. LFT			
	a) Bilirubina	++	++	+
	b) Fosfat alcalin	Ridicat	Ridicat semnificativ	Normal
	c) SGOT	Ridicat semnificativ	Ridicat	Normal
	S. Făină de bariu și colangiografie	Normal	Poate dezvălui creșterea pancreatică	Normal

6. Supraviețuirea RBC	Normal	Normal	Scăzut

RBC
O

V'>8> RES

1. Defalcare
fază

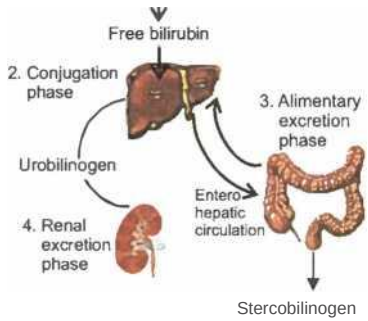
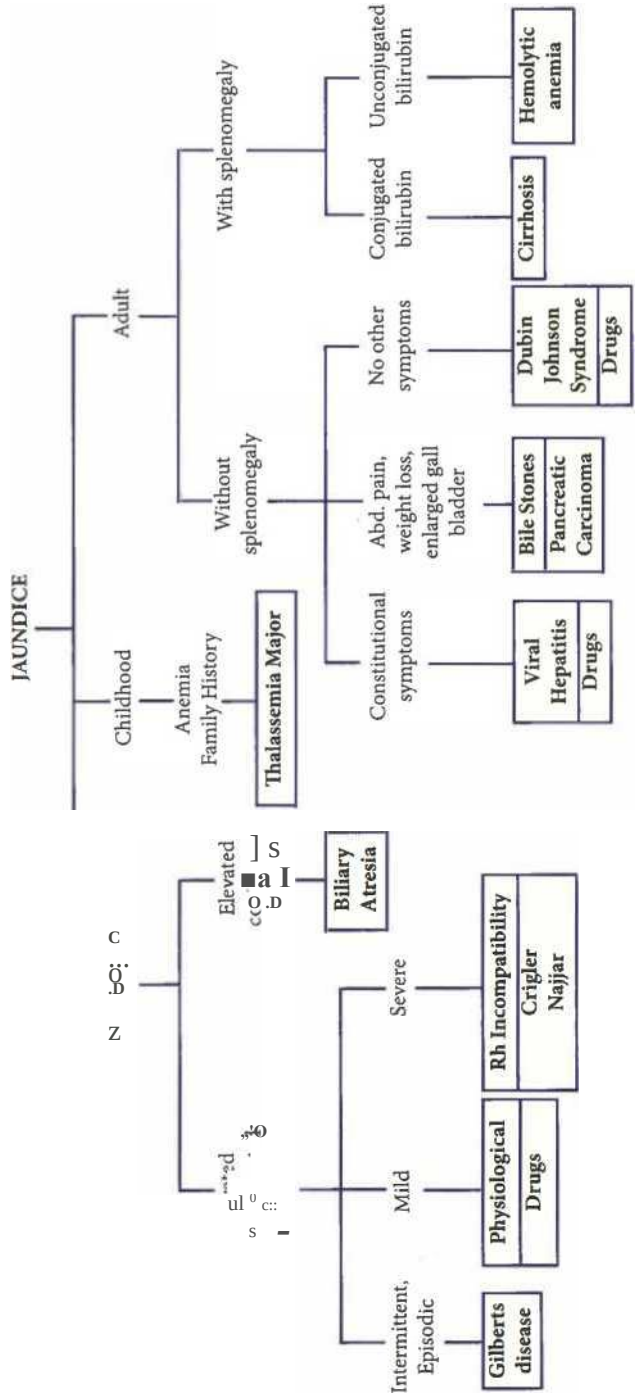


Fig. 2.4: Metabolismul bilirubinei

Metabolismul bilirubinei

1. **Faza de descompunere:** hemoglobina eliberată prin descompunerea celulelor îmbătrânite este descompusă în globină și hem în splină. Hemul este în continuare divizat în fier și bilirubină. Bilirubina se atașează de albumina serică și este transportată la ficat, unde este preluată. Bilirubina (neconjugată) legată de albumină nu poate fi excretată prin rinichi.
2. **Faza de conjugare:** În ficat, bilirubina este separată de albumină și conjugată la glucuronid de către glucuronil transferază. Bilirubina conjugată este solubilă în apă și poate fi excretată prin rinichi.
3. **Faza alimentară: Bilirubina** conjugată este excretată prin canaliculele biliare și ajunge în intestine unde este transformată în stercobilinogen și urobilinogen de către bacteriile intestinale . Aproximativ 70% din acestea sunt absorbite în colon și readuse în ficat și re-excretate (circulația enterohepatică). Sterco-bilinogenul neabsorbit dă fecalelor culoarea maro.
4. **de excreție : urobilinogenul** circulant este transportat la rinichi pentru excreție prin urină ca urobilinogen.



2. **Hemoglobinopatii: Siclecellanemie > beta talasemie homozigotă, talasemie secerată, talasemie HbE**
3. **Deficit de enzime (E6PD, piruvat kinaza).**
4. **Hemoglobinurie paroxistică nocturnă (PNH)**

B. ***Defecte extracorpusculare:***

1. *Infecţii:* **malaria,** *Clostridium welchii*
2. *Medicamente:* **L. Metil dopa, chinină, fenacetină, sulfonamide**
3. *Agenţi fizici:* **Arsuri, Iradiere**
4. *Otrăvuri:* **SnakeVenom, Favism**
5. *Imunologice:* **transfuzie de sânge nepotrivită, hemoglobinurie paroxistică rece, limfom, LLC, LES.**
6. *Diverse:* **uremie, ciroză**

II. Hiperbilirubinemie congenitală

A. *Neconjugat:*

1. **Tulburări ale transportului bilirubinei: sindromul Gilbert.**
2. **Tulburarea conjugării bilirubinei: sindromul Crigler Najjar.**

B. *Conjugat:* **Tulburări în excreţia bilirubinei: sindromul Dubin Johnson şi sindromul Rotor.**

III. Hepatocelular (icter medical-hepatic)

A. ***Infecţii***

1. **Hepatită virală**
2. **boala Weil (leptospiroza)**
3. **Septicemie**
4. **Malarie, tifoidă**

B. ***Toxic***

1. **Agenţi anestezici: halotan, cloroform**
2. **Anticoagulante: fenindionă**
3. **Medicamente antituberculoase: Rifampicina, PAS, INH, Tiacetazona**
4. **Metale: arsen, mercur, aur, bismut**
5. **Produse chimice: DDT**
6. **Iradieri cu raze X**

C. ***Ciroză***

1. **Portal**
2. **Biliar**
3. **Hemocromatoza**

IV. Obstructiv (icter chirurgical - post-hepatic):

A. ***Extrahepatic:***

1. *Inflamator:* **Pietre, stricturi, paraziţi, colecistită acută**
2. *Neoplazic:* **carcinom al capului pancreasului; neoplasm al căilor biliare, vezicii biliare şi ampulei lui Vater**
3. *Congenital:* **atrezie biliară**

B. ***Intrahepatic:***

1. **Faza colestatică a hepatitei infecţioase**
2. **Medicamente: steroizi, clorpromazină, PAS, sulfonamide, clorpropamidă tolbutamidă, metil testosteron, eritromicină.**
3. **Sarcina cu colestază.**

8 > Paloare

Paloarea este paloarea pielii şi a membranei mucoase, fie ca urmare a diminuării globulelor roşii circulante, fie a diminuării aportului de sânge.

Cauze

I. Anemie

A. hemoragic

B. hemolitic

C. Dishemopoietic

1. **Deficit de fier, acid folic sau vitamina** B 12
2. **Anemia aplastică**
3. **Boli sistemice şi infiltrative**
4. **Infecţie cronică**
5. **Sarcina**
6. **Afecţiuni maligne**

II. Vasoconstricție
   A. Șoc: Hipovolemic / cardiogen
   B. Expunerea la frig
   C. Frica
   D. Sincopa și hipertensiune posturală
   E. Ocluzie arterială

III. Cutanat
   A. Piele groasă și unghii
   B. Edem (edem care cauzează boli)
   C. Mixedemul

Locurile unde este detectată anemie

1. Conjunctiva palpebrală inferioară
2. Limba
3. Gust moale
4. Palmă și unghii
5. Alte mucoase! zone precum mucoasa vaginală sau rectală



Fig.2.6: Pallor evident in lower palpebral conjunctiva

9 > Limfadenopatie

Limfadenopatia este mărirea inflamatorie sau neinflamatoare a ganglionilor limfatici.

Ganglionii limfatici supratrohleari sunt palpați pe partea medială a brațului, între șanțul biceps și mușchiul brahial, la un centimetru deasupra pliului brațului.

Ganglionii inghinali sunt examinați în decubit dorsal, cu coapsa extinsă. Sunt examinate atât grupele mediale, cât și cele laterale ale ganglionilor limfatici.

Nodulii scaleni sunt prezenți în spatele mușchiului sternomastoid și pot fi palpabili. În cazul suspiciunii de malignitate, biopsia este luată din acea zonă, chiar dacă ganglionii nu sunt palpabili.

Inspecție: Majoritatea ganglionilor limfatici superficiali sunt vizibili atunci când sunt măriți. Locul limfadenopatiei oferă adesea indicii despre cauza acesteia. Tuberculoza - afectează adesea ganglionii cervicali profundi superiori, sifilisul secundar afectează ganglionii supratrohleari, carcinomul de stomac afectează ganglionii supraclaviculari stângi, în timp ce filariaza afectează ganglionii inghinali.

Pielea de deasupra ganglionilor limfatici poate prezenta roșeață indicând inflamația de bază. Ulcerația sau sinusurile pot fi prezente în tuberculoză.

Palpare: Se observă o temperatură crescută și sensibilitate. Dacă este prezent, sugerează o inflamație acută. Suprafața este netedă în mod normal, dar mată în tuberculoză și neregulată în malignitate și inflamație.

Se notează consistența nodurilor. În mod normal este ferm. Este cauciuc în boala lui Hodgkin, fermă și împușcată în s yp hilis, mată în tuberculoză și dur în malignitate. Se notează mobilitatea nodurilor. În mod normal, acestea sunt mobile și lipsite de piele. În anumite afecțiuni inflamatorii și malignități, acestea pot fi fixe și nemobile.

Examination

The *lymph nodes* of the neck should be examined by standing behind the patient with the patient's neck slightly flexed. The nodes must be examined from above downward - submental, submandibular, tonsillar, cervical, posterior auricular & occipital groups.

In the left supra-clavicular fossa, a lymph node may be palpable *(Virchow's node)* which occurs due to metastasis from stomach or testicular malignancy.

The axillary glands should be examined by inserting the fingers in the axilla with the patient's arm slightly abducted. The arm is then abducted and the apical, anterior, posterior, medial and lateral groups oflymph nodes are examined.



Fig.2.7: Bilateral cervical lymphadenopathyduetoTB-beforeandafteranti-TB treatment.

Cauze

I. Inflamator

A. Limfadenita acută

B. Limfadenita L cronică :

1. Septic
2. Tuberculoză
3. Sifilis
4. Filariaza
5. Limfogranulomul inghinal
6. HIV cu PGL sau SIDA

II. Neoplazic

A. Primar: limfosarcom

B. Secundar: carcinom, sarcom, melanom malign

III. hematologice:

A. boala Hodgkin

B. Limfomul non-Hodgkin

C. Leucemie limfatică cronică

IV. Imunologice: boală serică, reacție la medicamente, LES și artrită reumatoidă

Cauzele limfaenopatiei generalizate

1. Tuberculoză
2. Mononucleoza infectioasa
3. Sifilis secundar
4. H.LV.
5. Limfomul Hodgkins
6. Leucemie limfatică
7. Sarcoidoza, Bruceloza, Toxoplasmoza

Diagnostic diferenţial

Limfadenita acută

1. Ganglioni limfatici măriți, sensibili și fixați.
2. Pielea de deasupra poate deveni roșie, fierbinte și musculoasă.
3. Focalizarea infecțioasă primară poate fi găsită.

Limfadenita septică cronică

1. Ganglioni limfatici măriți, ușor sensibili, care pot fi sau nu maculați.
2. Dacă a apărut un abces, vor fi evidente fluctuații în centru și scăderea presiunii la periferie. Este adesea dificil de diferențiat de limfadenita tuberculoasă.

Limfadenita tuberculoasă

1. Afectează frecvent glandele cervicale profunde, mezenterice și axilare.
2. Ganglionii limfatici pot fi discreti (atunci cand seamana cu limfadenita septica cronica) sau pot fi maculati din cauza periadenitei. Dacă a avut loc cazeizarea, rezultă un abces rece care poate izbucni formând ulcer tuberculos sau sinusuri care durează mult timp pentru a se vindeca.
3. Pot fi prezente febră **cu frisoane, scădere în greutate, anorexie și tulburări respiratorii.**

Limfadenita sifilitică

1. Glande nedureroase, ferme, discrete și injectate care nu supurează.
2. În sifilisul secundar, apare adenopatia limfatică generalizată care implică în special glandele epitrohleare și occipitale.
3. Alte dovezi de sifilis cu teste pozitive pentru sifilis, cum ar fi **WR, VDRL,** TPI și FTA ABS.

Limfadenita filariană

1. Durere, sensibilitate și umflare a ganglionilor limfatici inghinali, a cordonului spermatic și a scrotului.
2. Limfangiectazia (dilatarea vaselor limfatice) a regiunii inghinale și a cordonului spermatic.
3. Eozinofilia și microfilaria pot fi demonstrate în sânge.
4. Biopsia ganglionilor limfatici poate dezvălui vierme adult.

Limfogranulomul Inguinal

1. Limfadenită supurativă cu ulcerații, formare de sinusuri și cicatrici extinse ale ganglionilor limfatici inghinali.
2. Testul lui Frei este confirmator.

Limfosarcom

1. Afectează de obicei glandele cervicale care sunt mărite, ferme și fixe.

2. Pielea de deasupra este întinsă și strălucitoare, cu vene albastre dilatate sub ea.

3. Tumora foarte malignă crește rapid și invadează țesuturile din jur.

Carcinom secundar

1. Nodurile sunt mărite, neregulate și fixate pe toate structurile, inclusiv pe piele.
2. Are consistență tare pietroasă .
3. Creșterea primară poate fi detectată.
4. Pacientul poate fi cahectic și irosit.

Boala Hodgkin

1. Afectează adolescenții tineri.
2. Glandele cervicale sunt afectate devreme, dar mai târziu sunt implicați toți ganglionii limfatici.
3. Ganglionii limfatici sunt elastici și cauciucați , discreti și mobili, cu puțină tendință spre matuire, înmuiere sau supurație.
4. Simptome de presiune: pot apărea edeme, ingurgitare venoasă și cianoza capului și gâtului din cauza presiunii asupra venei cave superioare și a bronhiilor de către glandele mediastinale. Durerile radiculare și paraplegia se pot dezvolta din cauza presiunii asupra măduvei spinării.
5. Apar hepatosplenomegalie și anemie.
6. Tipul de febră Pel Ebstein (crise recurente de febră remitentă) poate apărea .
7. Pierderea în greutate mai mult de 10% din greutatea corporală și transpirații nocturne.
8. Frotiul periferic va evidenția limfocitoză și eozinofilie.
9. celula lui Reed Sternberg .

Limfomul non-Hodgkin

Similar cu limfomul Hodgkin în prezentarea clinică, cu excepția:

1. Mărirea nodurilor în inelul Waldeyer și glandele supratrohleare
2. Simptomele sunt mai puțin frecvente
3. Poate fi o manifestare a infecției cu HIV
4. Diagnosticul confirmat prin examenul histologic al măduvei osoase.

Mononucleoza infectioasa

1. Debut acut , frisoane, dureri în gât, cefalee, stare de rău și oboseală
2. Ganglionii limfatici sunt mariti, discreti si usor sensibili afectand in special ganglionii cervicali si submandibulari.
3. Poate să apară splenomegalie non-sensibilă.
4. Erupția petehială poate apărea la joncțiunea palatului moale și dur în a patra zi și poate persista timp de 3-4 zile.
5. Frotiul periferic arată leucocitoză (număr absolut de limfocite mai mare de 1500/cmm) cu limfocitoză atipică.
6. Testul Paul-Bunnel poate fi pozitiv în diluție 1:32 sau mai de obicei în primele 10 zile.

Limfadenopatie asociată HIV

1. Denumită în mod obișnuit PGL sau limfadenopatie generalizată persistentă.
2. Se observă de obicei în stadiul de depleție imunitară intermediară după infecția cu HIV (vezi pagina 113).

10 > Edem

Edemul este colectarea de lichid în spațiile interstițiale sau cavitățile seroase. Devine evident doar atunci când în depozitele de apă s-au acumulat 5-6 litri de lichid. Pitting la presiune apare atunci când circumferința membrului este mărită cu l 0%.

Mecanism

Unul sau mai mulți dintre următorii factori pot fi responsabili .

1. Creșterea permeabilității capilare atunci când este deteriorată, de exemplu, inflamație acută.
2. Creșterea presiunii capilare, de exemplu insuficiență cardiacă.
3. Scăderea presiunii osmotice a sângelui, de exemplu hipoproteinemie.
4. Drenaj limfatic deteriorat de exemplu filarioza.

Site

Edemul venos apare frecvent la membrele inferioare

, care sunt cele mai dependente. Cu toate acestea, dacă pacientul este decubit,. edemul poate fi prezent numai peste regiunea sacră care este, atunci, cea mai dependentă. Edemul limfatic poate apărea fie la nivelul membrelor, fie peste scrot, în funcție de locul de afectare.

Cauze

Bilateral:

A. Cardiac: CCF , LVF , pericardită
B. Renale: nefrită acută, sindrom nefrotic
C. Hepatic: ciroză hepatică, hipertensiune portală
D. Venos: obstrucție a venei cave inferioare
E. Endocrin: mixedem
F. Alergic: edem angioneurotic
G. Nutrițional: anemie, hipoproteinemie, beriberi.
H. Toxic: hidropizie epidemică



Fig. 2.8 : Bilateral Pitting Edema

Unilateral:

A. Limfatic:
   1. Filariaza
   2. Presiunea prin creșterea nouă, metastaze
   3. Radiația
B. Traumatice: vânătăi, entorse, fracturi
C. Infecții: celulită, furuncule, carbuncle
D. Metabolice: guta
E. Venos: tromboză venoasă, vene varicoase.
F. Ereditar: boala Milroy



Fig. 2.9 : Unilateral Edema - Filariasis (Elephantiasis)

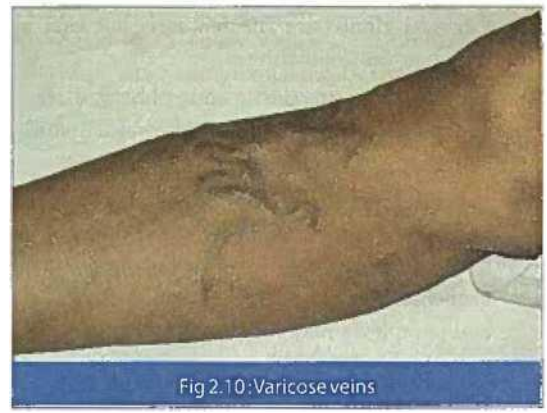


Fig 2.10 : Varicose veins

Diagnostic diferențial

1. **Cardiac**

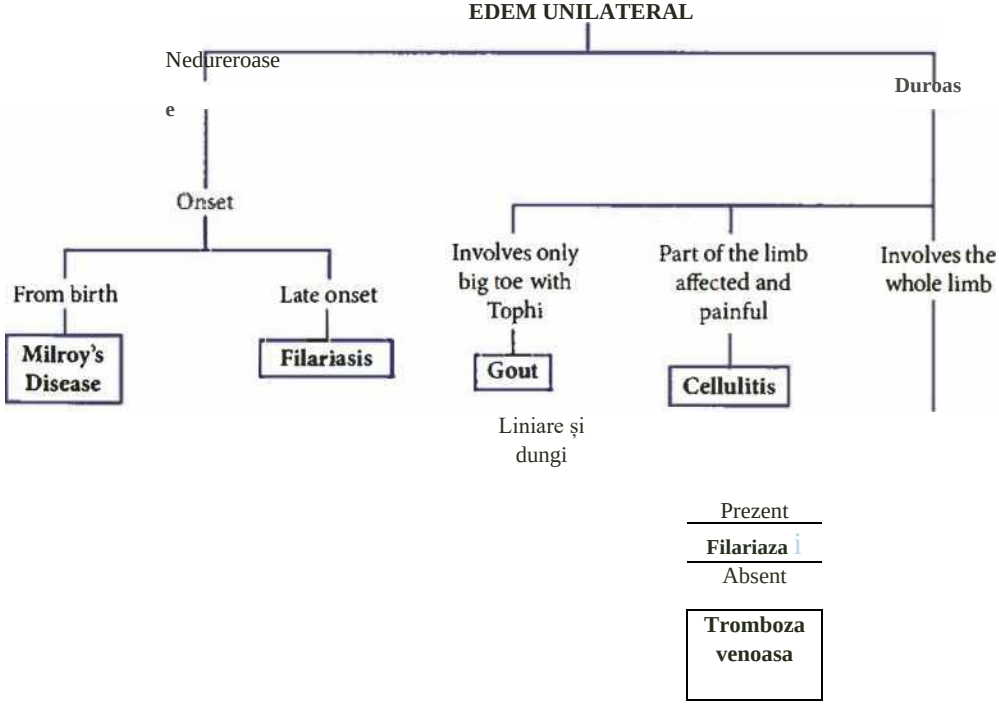
   A. Insuficiență cardiacă congestivă: Edemul se găsește în cele mai dependente părți ale corpului, deoarece gravitația joacă un rol important. Prin urmare, la un pacient ambulator, edemul este la picioare, glezne și picioare, în timp ce la pacientul decubit este în principal peste sacrum, regiunea lombară și organele genitale. Este cel mai marcat seara.

   B. Insuficiență ventriculară stângă : Acumularea de lichid în plămân are loc mult mai devreme decât edemul piciorului , ducând la dispnee, tuse și rafale bazale.

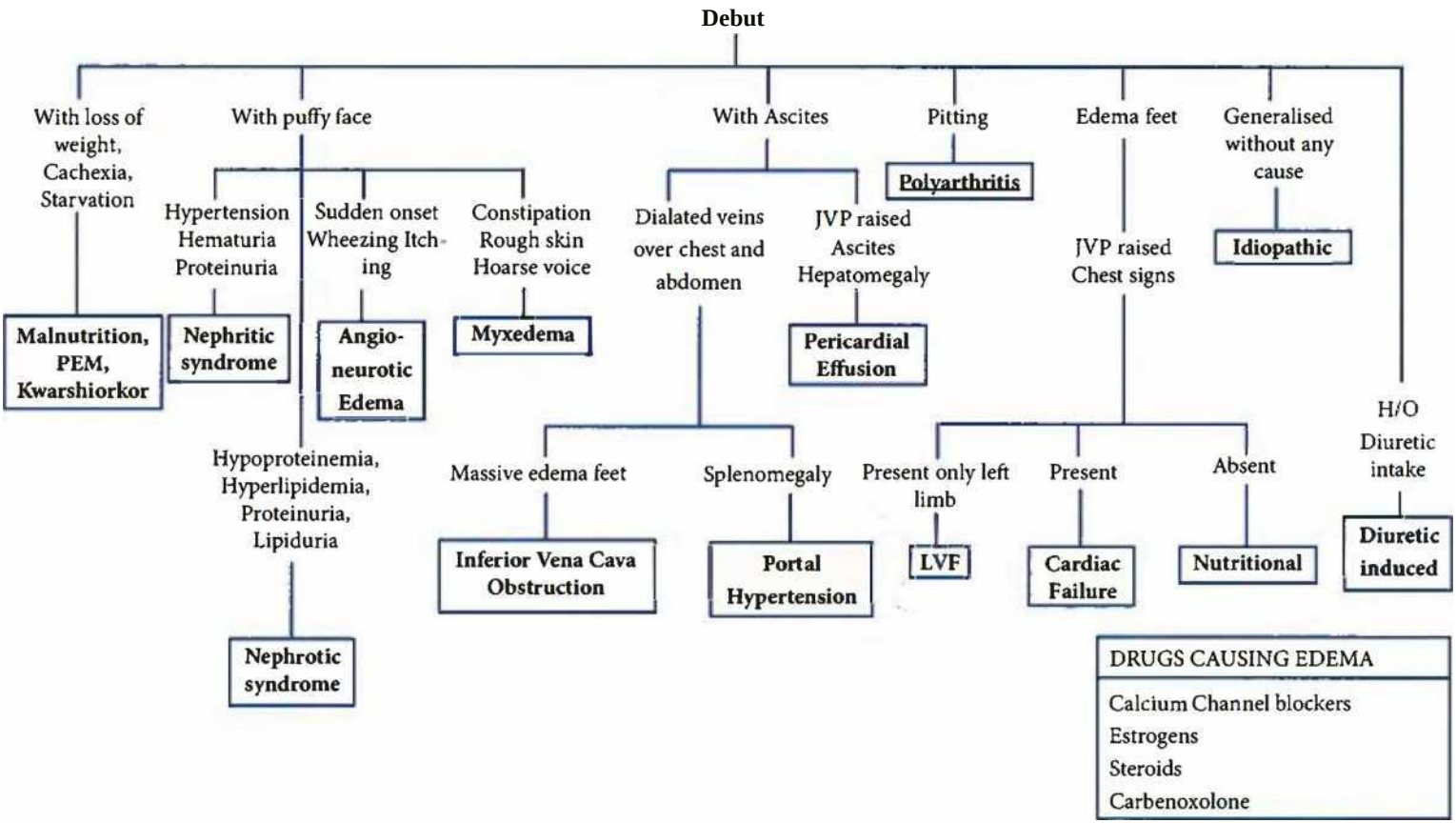
   C. Revărsat pericardic: Deoarece există o obstrucție a fluxului de sânge în atriul drept, poate apărea edem la picioare, dar nu apare edem la plămâni, deoarece inima este capabilă să pompeze puțin sângele pe care îl primește în plămâni și în circulația generală. Este asociat cu JVP crescută , hepatomegalie și ascita.

2. **Rinichi**
   A. **Nefrită acută:** Edemul este generalizat și nu se limitează la părțile dependente ale corpului. Este mai vizibilă dimineața devreme. Lichidul se acumulează inițial în țesuturile conjunctive laxe, prin urmare este cel mai marcat în jurul pleoapelor și al feței. Cauza edemului este afectarea căptușelii endoteliale a capilarelor, tulburarea excreției de lichid și sodiu și mai târziu și din cauza hipoproteinemiei .
   B. **Sindrom nefrotic:** umflarea este generalizată și masivă datorată hipoproteinemiei în urma albuminuriei masive.
3. **Hepatică** (hipertensiune portală): Aici apare ascita înainte de edemul picioarelor. Acest lucru se întâmplă din cauza hipoproteinemiei și compresiei ramurilor hepatice ale venei porte. Ascita duce la presiune asupra circulației venoase la nivelul membrelor inferioare ducând la edem la nivelul picioarelor.
4. **Venos** (obstrucție a venei cave inferioare): se caracterizează prin edem bilateral nedependent și nedureros. Venele colaterale dilatate sunt de obicei prezente în flancuri cu flux de sânge de jos în sus.
5. **Endocrin** (edem M yx): Aici edemul este lipsit de gropi, asociat cu fața umflată, creștere în greutate, slăbiciune, alopecie, voce răgușită, piele uscată aspră, constipație, anemie și tulburări menstruale.
6. **Alergic** (edem angioneurotic): acesta seamănă adesea cu mixedem cu umflare pe față și membre. Există de obicei mâncărime intensă și bronhospasm.
7. **Nutrițional:** Se caracterizează prin edem dependent cu umflare a feței, paloare și cașexie.
8. **Filariaza:** In filarioza, edemul apare ca urmare a distrugerii actiunii de filtru limfatic a glandelor limfatice cu blocarea si dilatarea ulterioara a vaselor limfatice. Ulterior are loc transudarea limfei, bogată în proteine, în țesuturi. Mai târziu, țesuturile conjunctive proliferează ducând la elefantiază. Aceasta se caracterizează prin edem unilateral fără gropi cu piele aspră. Este posibil să existe antecedente cu rigori în special noaptea și edem inițial cu gropi. Frotiul de sânge poate prezenta microfilarii.
9. **Guta:** aceasta afecteaza de obicei degetul mare cu durere marcata, edem si deformare a partii implicate. Tophi poate fi prezent. Pot exista antecedente de colici renale sau pietre la rinichi.
10. **Tromboza venoasă:** Aceasta este caracterizată prin edem unilateral de pitting al durerii.

EDEM UNILATERAL



EDEM BILATERAL



MEDICINA PRACTICĂ

11 > Pielea și anexele sale

Examinarea pielii oferă adesea indicii importante asupra bolilor locale sau sistemice. Trebuie reținute următoarele caracteristici:

I. **Culoare:** Poate fi palid, roșit, cianozat, galben etc.

II. **Pigmentare:** Pigmentarea poate apărea în mai multe boli. Unele afecțiuni medicale comune asociate cu pigmentarea sunt:

1. **Endocrin:** boala Addison, boala Cushing, tirotoxicoza.
2. **Deficiență:** Pelagra, Kwashiorkor, anemie megaloblastică.
3. **Infecții:** Kala azar, malarie cronică, sifilis secundar, tuberculoză, lepră, HIV etc.
4. **Metabolice:** hemocromatoză.
5. **Boli de piele:** Neurofibromatoză, lichen plan, acanthosis nigricans etc.
6. Diverse: malignitate, anemie pernicioasă, expunere la razele solare sau radiații.

III. **Hipopigmentare:** Petele hipopigmentate pot apărea în lepră, leucodermie, albinism, infecții fungice ale pielii etc.

IV. **Erupții: pot apărea** diferite tipuri de erupții , după cum urmează:

1. **Macule:** (Nu sunt ridicate deasupra pielii). Asta poate



Fig 2. 1 1 Degetelor hiperpigmentate din cauza megaloblastice anemie

apar în tifoidă, sifilis și purpură. Dacă nu sunt generalizate, se numesc rozeolare.

2. **Papule:** (Nodul minuscul înălțat < 5 mm): Acest lucru poate apărea în rujeolă, varicelă, variolă și în următoarele medicamente precum sulfonamide.
3. **Pustule:** Acestea sunt papule care conțin puroi.
4. **Noduli:** (papulele mari ca proiecție solitară din piele: 5 mm - 5 cm). Acest lucru poate apărea în eritem nodos, lepră, tuberculoză, sifilis secundar.
5. **Vezicule:** (vezicule mici < 5 mm). Acest lucru poate apărea în herpes, varicela și variola.
6. **Bullae:** leziune plină cu lichid > 5 mm.
7. Wheal: (Pete înălțate pe piele cu centrul mai palid decât periferia) Alergie .

V. **Stigmate neurocutanate (facomatoze)**

1. **Locuri Cafe-Au-Lait:**

Petice maro închis asemănătoare cafelei în lapte. Sunt considerate semnificative dacă sunt mai mult de 5 la număr sau unul singur > 15 mm. Se văd în:

a. Neurofibromatoza (contur obișnuit, fără adâncituri adânci)
b. Sindromul Albright (contur neregulat cu adâncituri adânci)
c. Scleroza tuberculoasă

Criteriile Schwartz pentru locuri semnificative de cafe-au-lait

a. > 5 la număr, mai mult de 2 cm



Fig.2.12:LeukodermoidVitiligo

b. Două > 5 cm
c. Una în axilă
d. Pistrui axilar

2. **Scleroza tuberculoasă:** (EPILOIA)

Epilepsie

LowlQ

Adenom sebaceu

3. **Sindromul Sturge Weber:**

Hemangiom pe față și pe creier

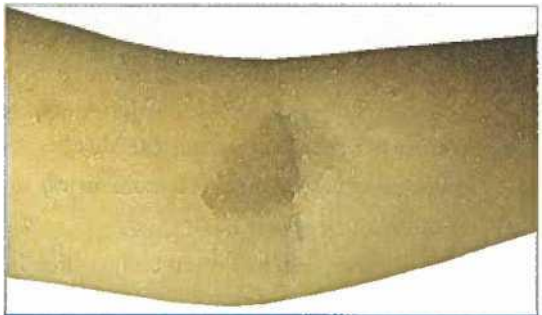


Fig. 2.13: Cafe-au-lait spots

VI. Hemoragie: Hemoragia sub piele poate fi clasificată după cum urmează:

1. **Purpură:** hemoragie în piele
   a. *Palpabil:* sindroame de vasculită din cauza inflamației peretelui vasului.
   b. *Nepalpabil:*
      i. Peteșii <3 mm
      ii. Echimoza > 3 mm
2. **Hematom:** hemoragie suficient de mare pentru a produce ridicarea pielii.

Cauzele hemoragiei sub piele:

1. *Deficiență:* deficit de vitamine , scorbut.
2. *Infecție:* meningită meningococică, SBE, HIV
3. *Hematologice:* trombocitopenie, leucemie acută, leucemie limfatică cronică , leucemie mieloidă cronică (în fază terminală) disfuncție plachetară și anemie aplastică.

VII. Tipuri de piele

l. Piele uscată: Acest lucru se observă în mixedem și deshidratare.

2. Pielea umedă: Aceasta apare atunci când există transpirație abundentă ca în șoc, în urma infarctului miocardic, crizei de pneumonie și tireotoxicoză.

3. Piele groasă: aceasta apare în mixedem, acromegalie și sclerodermie.

4. Piele subțire: Aceasta apare la persoanele în vârstă și în urma bolilor de epuizare.

5. Piele ciupită: sugerează deshidratare.

VIII. Păr: Modificările în păr care apar în unele dintre boli sunt după cum urmează:

1. Căderea părului: În urma febrelor infecțioase e. g. tifoidă.

2. Căderea neregulată a părului: Alopecia areata, sifilis.

3. Pierderea treimii exterioare a sprancenelor: Lepra, Mixedema.

4. Absența părului axilar, pubian și facial: hipopituitarism, hipogonadism .

5. Creșterea excesivă a părului la femei: sindromul Cushing, sindromul corticosuprarenal.

IX. Unghiile: Unghiile trebuie examinate pentru următoarele:

1. **Paloare**
2. **Koilonychia:** deformare în formă de lingură a unghiei, care este prezentă în anemia cu deficit de fier.
3. **Onichia:** deformarea unghiei, de exemplu, în urma infecției fungice sau tuberculoase.
4. **Decolorare:** Aceasta apare în boala Raynaud și otrăvirea cu argint și mercur.
5. **Clubbing și cianoză** (vezi paginile 15, 16)

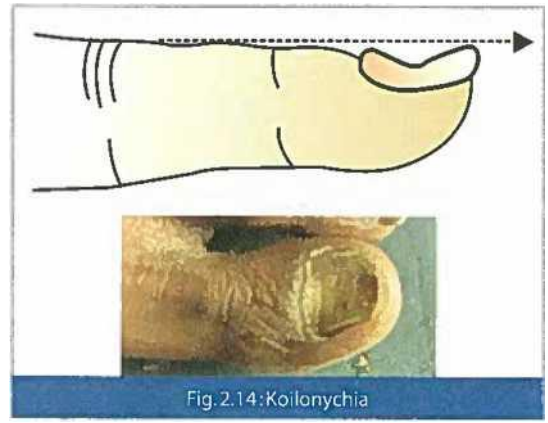


Fig. 2.14: Koilonychia

6. **Hemoragii:** Hemoragiile în aşchii pot fi prezente sub paturile unghiilor în SBE şi tulburări de sângerare.
7. **Schimbări trofice:** în siringomielie, lepră şi tabes dorsalis pot apărea nervuri, fragilitate şi adesea căderea unghiilor.

3. *Boli ale oaselor si articulatiilor:* Tuberculoza (coloana lui Pott), artrita reumatoida, rahitismul, osteoartrita, osteita deformanta, fractura corpului vertebral, noua crestere a coloanei vertebrale.
4. *Neurologice:* Distrofie musculară, paraplegie spastică ereditară, ataxie Friedreich, siringomielie, poliomielită, paralizie cerebrală, neurofibrom etc.

12 21 Coloana vertebrală

Coloana vertebrală în poziție verticală normală are două curbe antero-posterioare - una cu o concavitate înainte în regiunea dorsală superioară şi cealaltă cu o uşoară convexitate înainte în regiunea dorsolumbară. În mod normal , nu există curbură laterală. Coloana vertebrală trebuie examinată pentru orice anomalie, deformare unghiulară, umflare sau sensibilitate.

În mod normal, coloana vertebrală are atât mobilitate anterioară, cât şi laterală. Acest lucru poate fi testat cerând pacientului să se aplece înainte, înapoi şi lateral. Limitarea mişcărilor şi a durerii, dacă există, trebuie căutată.

I. scolioza

Scolioza este o curbură laterală anormală a coloanei vertebrale.

Cauze:

1. *Congenital*
2. *Posturală:* purtarea unei greutăți grele într-un braț.
3. *Compensator:* lungimea redusă a unui membru inferior.
4. *Reflex:* pentru a calma durerea ca în sciatică sau colică renală
5. *Neurologic:* poliomielita, siringomielie, distrofie musculara, ataxie ereditara.
6. *Rahitism*
7. *Funcțional*

II. Cifoza

Cifoza este o curbură anteroposterioră anormală a coloanei vertebrale cu concavitate înainte şi proeminență dorsală.

Cauze:

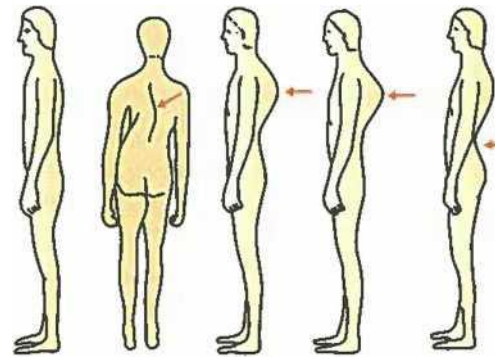
1. *Congenital:* vertebră în formă de pană.
2. *Posturală:* Purtarea greutăților pe spate

eu voi . Lordoză

Lordoza este o curbură antero-posterioară anormală a coloanei vertebrale cu convexitate înainte.

Cauze:

1. *Fiziologic:* Sarcina
2. *Secundar* bolii de şold şi luxației congenitale a şoldului
3. *Distrofie musculară*
4. *Tumori abdominale mari*



Scolioza normala Cifoza Gibbus Lordoza

Fig 2 15:Coloana vertebrală

IV. Pes Cavus

Pes cavus este curbura anteroposterioră crescută a arcului piciorului.

Cauze:

1. *Idiopat*
2. *Atrofie spinocerebeloasă:* ataxie Friedreich, atrofie musculară peroneană
3. *Boala măduvei spinării:* poliomielita, spina bifida
4. *Paralizie cerebrală*

13 > Nervi îngroșați

Cauze:

1. **Lepră**
2. **Neurofibromatoza**
3. **Diabet**
4. **amiloidoza**
5. **Sindromul Charcot Marie Tooth**
6. **Sarcoidoza**
7. **boala lui Refsum**
8. **Sindromul Rusy Levy**
9. **sindromul Dejerine Sotta**
10. **Neuropatie hipo ertrofică idiopatică**
11. **CIDP (polineuropatie demielinizantă cronică inflamatorie).**

14 > Articulațiile

I. Istorie

1. **Debut**
2. **Durere și umflare în articulație**
3. **Antecedente de traumatism, tuberculoză, tifoidă, expunere la boli venerice, pneumonie, dizenterie bacilară , tendințe de sângerare, colici renale.**
4. **Antecedente familiale de hemofilie, gută tuberculoasă etc.**

II. Examinarea articulațiilor

A. *Inspecție:*

1. **Articulațiile afectate**
2. **Poziția articulației și deformarea fixă**
3. **Umflare**
4. **Semne de inflamație peste articulație**
5. **Pierderea musculară chiar deasupra articulației**

B. *Palpare:*

L Temperatura locală

2. **Sensibilitate**
3. **Umflare-fluctuanta sau nefluctuanta**
4. **Componentele osoase și relația acesteia cu articulația**

C. *Mișcări (active și pasive):*

1. **Durere la mișcare**
2. **Restricționarea mișcării**
3. **Mobilitate excesivă**
4. **Spasme musculare protectoare**
5. **Altoire pe mișcare**

D. *Masuri:*

1. **Lungimea membrului**
2. **Circumferința membrului**
3. **Relațiile diferitelor puncte osoase**

eu voi . Examinare generală și sistemică

1. **Dovezi de gonoree, sifilis și tuberculoză**
2. **SNC: pupile AR, semnul Rhomberg și reflexe profunde absente (sifilis); anestezie disociată, slăbiciune flască a membrului superior și paraplegie spastică (siringomielie).**

Cauzele artritei

Artrita acuta

1. **Traumatic**
2. **Infecție: Gonoree, septică, tifoidă, dizenterie bacilară , reumatică, sindrom Reiter. etc.**
3. **Gută**
4. **Scorbut**
5. **Hemofilie**
6. **Atacurile acute în artrita cronică**

Artrita cronică

1. *Infecție:* **Tuberculoză, sifilis, reumatismal**
2. *Boala col age n:* **reumatoidă, LES, poliarterita nodoasă**
3. *Degenerative:* **Spondilita anchilozantă**
4. *Neuropat:* **Tabes dorsalis, siringomielie**
5. *Diverse:* **hemofilie, gută.**

Diagnostic diferențial

Artrita septica

1. **Debut acut cu simptome de septicemie**

2. Sunt implicate o singură articulație mare sau mai multe articulații mici
3. Articulațiile sunt dureroase, mai ales la mișcare
4. Pot apărea luxații spontane și anchiloze fibroase sau osoase.

Artrita Tuberculoasă

1. Există un debut insidios. Afectează în mod obișnuit brațele superioare la adulți și cele inferioare la copii.
2. Focalizarea tuberculoasă poate fi prezentă în organism
3. Noaptea începe din cauza implicării cartilajului articular
4. Pot fi prezente deformări musculare și epuizare
5. Poate fi prezentă creșterea temperaturii locale cu o senzație spongioasă a membranei sinoviale îngroșate
6. Restricționarea mișcărilor este frecventă
7. Pot apărea abcese și sinusuri reci
8. Radiografie: Decalcifiere generalizată, obliterarea spațiului articular cu eroziunea capetelor articulare. Pot fi prezente luxații patologice și recalcificări.

Artrita gonococică

1. Apare la 3 săptămâni după infecția primară
2. Debutul este brusc, cu febră
3. Poate fi monoarticulară (genunchi sau cot) sau poliarticulară și se poate manifesta prin artralgie acută sau artrită acută (roșeață, căldură și edem)
4. Gonococii pot fi evidențiați în scurgerile uretrale.

Sindromul Reiter

Aceasta se caracterizează prin artrită acută multiplă, - uretrita non gonococică și adesea conjunctivită.

Artrita tifoidă

Apare în a patra săptămână de febră tifoidă, când pacientul se ridică pentru prima dată. Poate exista luxație spontană a articulației șoldului.

Artrita sifilitică

l. În mod caracteristic există o artrită nedureroasă, simetrică, cu mișcări libere
2. Artralgia și hidrartroza sunt observate în sifilisul secundar
3. Artrita gumatoasă apare în stadiul terțiar

Artrita reumatică

1. Este frecventă între 5-25 de ani.
2. Poate exista o infecție antecedentă cu Streptococcus hemolyticus
3. Debutul poate fi rapid, cu recidive și remisiuni
4. Mai multe articulații sunt afectate de artrită trecătoare
5. Articulațiile afectate pot fi dureroase, sensibile și umflate
6. Alte semne de febră reumatică: pot fi prezente cardită, coree, noduli reumatici și eritem marginat
7. Pot fi prezente VSH crescute, titrul ASO pozitiv și proteina C reactivă

Artrita reumatoidă

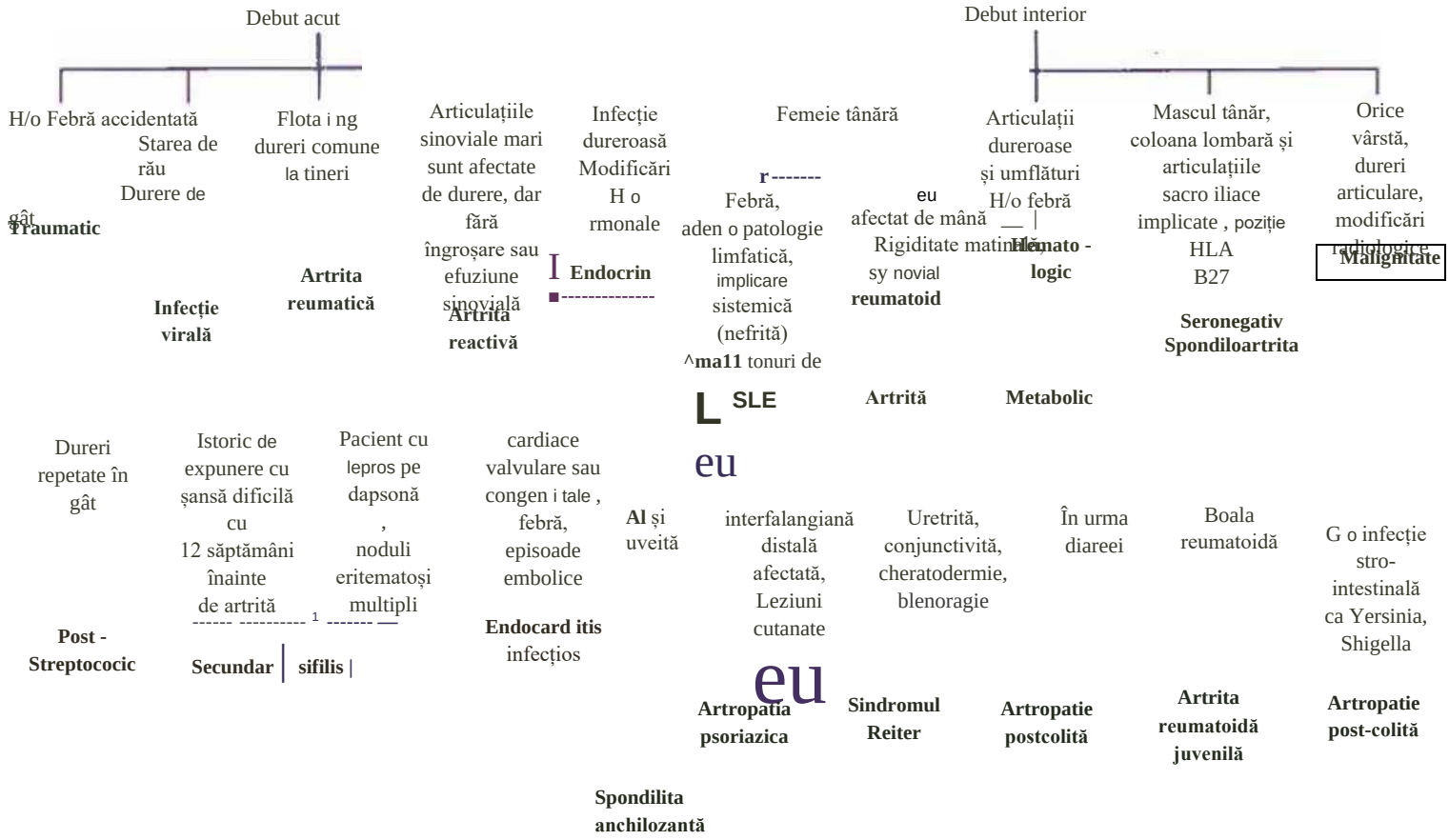
1. Afectează frecvent femeile între 24-40 de ani
2. În mod caracteristic, este simetric bilateral, afectând articulațiile mici ale mâinii sau piciorului și se poate extinde la articulațiile mari.
3. Pot apărea umflarea dureroasă periodică a articulațiilor cu rigiditate și deformare (de exemplu, deviația cubitală a mâinii, deformarea la flexie etc.)
4. Pot fi prezente spasmul muscular și pierderea musculară
5. Restricționarea mișcării este obișnuită
6. Raze X: se poate observa decalcifiere și spațiu articular diminuat

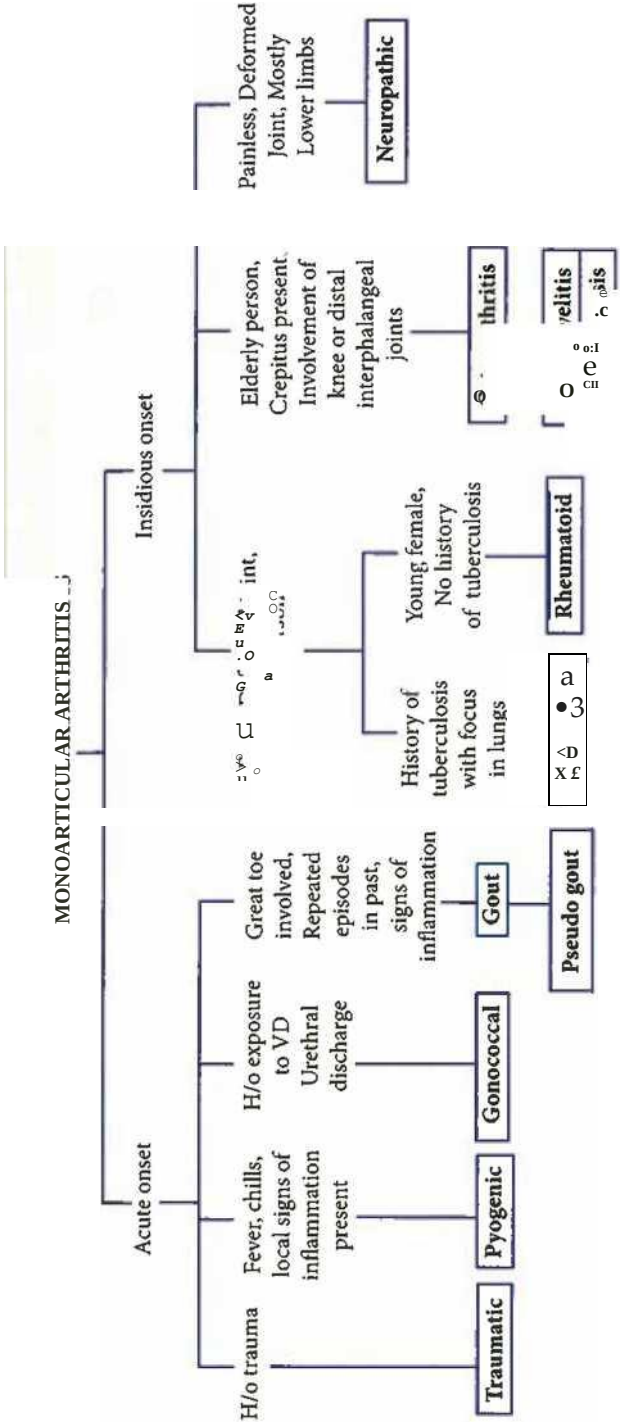
Boala Stills este artrita reumatoidă juvenilă cu - nomegalie a splinei și limfadenopatie.

Osteoartrita

1. Este frecventă la bărbații peste 40 de ani
2. Afectarea asimetrică a uneia sau mai multor articulații este prezentă
3. Poate fi prezentă rigiditate matinală, mai ales după odihnă și la începutul mișcărilor. Este ameliorată prin mișcări, deoarece secreția sinovială crescută cauzată de mișcări lubrifiază articulația uscată și ameliorează durerea.

ARTRITĂ POLIATICULĂ





4. **Durerea restricționează mișcările. Altoirea poate fi simțită la mișcările pasive**
5. **Nodurile lui Heberden pot fi prezente.**
6. **Raze X: se poate observa spațiu articular diminuat cu osteofite**

Gută

1. **Apare de obicei la barbatii obezi intre 25 - 40 de ani**
2. **Există o afecțiune asimetrică a degetului mare. Mai târziu, alte articulații pot fi afectate. Recidivele și remisiunile sunt frecvente.**
3. **Există un debut brusc de durere acută agonizantă, de obicei noaptea**
4. **Inițial țesuturile din jurul articulației sunt roșii, umflate și edematoase. Mai târziu . ligamentele și capetele osoase sunt infiltrate de depozitele calcaroase care formează tofi. Dacă pielea de deasupra tofilor cedează , rezultă o scurgere cretă.**
5. **Mișcările sunt dureroase. Pierderea musculară poate apărea mai târziu**
6. **Acidul uric seric este crescut**

Articulații hemofile

1. **Este frecventă la băieții tineri cu antecedente familiale pozitive. Este o tulburare recesivă legată de sex**
2. **Există revărsare hemoragică bilaterală bruscă și dureroasă în articulațiile genunchiului**
3. **Timpul de coagulare este crescut, timpul de tromboplastină parțială activată (APTT) este prelungit și nivelurile de globulină antihemofilă (AHG) sau nivelurile de factor de Crăciun din sânge sunt scăzute**
4. **În cele din urmă, rezultă artropatie cronică invalidantă**

Articulațiile neuropatice

1. **Osteoartrita la nivelul articulațiilor denervate (T a bes dorsalis, siringomielie, neuropatie periferică)**
2. **Există puțină durere, dar o distrugere marcată a osului.**

Scorbut

1. **Este frecventă la copiii subnutriți**
2. **Există umflare dureroasă a articulației genunchiului**
3. **Hemoragii și hemoragii petehiale în**

pielea și la rădăcinile părului pot apărea ceea ce necesită examinare cu lupa.

Spondilita anchilozantă

1. Este frecventă la băieți între 15 și 25 de ani
2. Există o implicare insidioasă, progresivă, a articulațiilor coloanei vertebrale, în special a articulației sacroiliace
3. Mișcările articulației sunt restricționate din cauza durerii și rigidității. Mai târziu, există k yp hosis și anchiloză progresivă

15 ^ Temperatura

Temperatura corpului se referă la temperatura viscerelor și țesuturilor corpului. Se menține la nivelul normal prin menținerea unui echilibru între câștigul și pierderea de căldură, care este reglat de hipotalamus.

Temperatura corpului se înregistrează cel mai bine cu un termometru cu mercur, care trebuie menținut în poziție timp de aproximativ un minut. De obicei, temperatura este înregistrată în axilă. Cu toate acestea, dacă există multă transpirație, trebuie luată temperatura orală. În holeră, se înregistrează temperatura rectală care poate fi ridicată, în timp ce temperatura pielii poate fi subnormală.
Temperatura normală a corpului variază de la 36 ◦ C -37,5 ◦ C. În mod normal există o variație diurnă de 1“C, cea mai scăzută temperatură fiind între orele 2-4 dimineața și cea mai ridicată după-amiaza.

Febra sau pirexia reprezintă o creștere cu peste 1°C sau orice creștere peste temperatura normală maximă. La înregistrarea temperaturii corpului se folosesc următorii termeni:

		Temperatura	*Temperatur*
1.	Hipotermie	*35°*	**95** ◦
2.	Subnormal	**35,0-36,7** ◦	**95-97** ◦
3.	Normal	**36,7-37,2** ◦	**98-99** ◦
4.	Febră ușoară	**37,2-37,8** "	**99-100°**
5.	Febră moderată	**37,8-39,46**	**100-103°**
6.	Febră mare	**39,4-40,5** ◦	**103-105'**
7.	H y per py rexia	**>40,5**	**> 105°**

Tipuri de febră

1. **Febră continuă:** temperatura rămâne peste normală pe tot parcursul zilei și nu fluctuează mai mult de 1°C în 24 de ore, de exemplu lobar
2. **Febră remitentă:** Temperatura rămâne peste normal pe tot parcursul zilei și fluctuează cu peste 1°C în 24 de ore, de exemplu tifoidă, endocardită infecțioasă etc.
4. Pot fi prezente spasme musculare și atrofie.

pneumonie, tifoidă, infecții ale tractului urinar, endocardită infecțioasă, bruceloză, tifos etc.

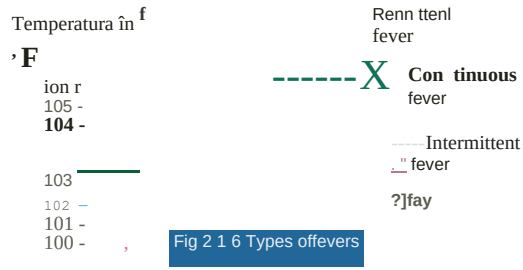


Fig 2 1 6 Types offevers

Acest tip de febră este cel mai frecvent în practică.

3. **Febră intermitentă:** temperatura este prezentă doar pentru câteva ore într-o zi și revine la normal pentru orele rămase. Când vârful are loc zilnic, este cotidian, când în fiecare zi alternativă, este terțian și când la fiecare a treia zi, este cuartan. Febra intermitentă se observă în malarie, kala-azar, pielmie, septicemie etc.
4. **Hectic sau septic:** variația de temperatură între vârf și nadir este foarte mare și depășește 5°C, de exemplu septicemia.
5. **Tipul Pel Ebstein:** Există o alternanță regulată de accese recurente de febră și perioade febrile. Temperatura poate dura 3 zile pentru a crește, rămâne ridicată timp de 3 zile și remite în 3 zile, urmată de apirexie timp de 9 zile observată în limfomul Hodgkin.
6. **Febră de grad scăzut:** Temperatura este prezentă zilnic, în special seara, timp de câteva zile, dar nu depășește 37,8 ◦ Cat în orice moment. De obicei, nu indică o boală, dar este prezentă frecvent cu tuberculoza.

Cauzele febrei

1. **Infecții:** bacteriene, virale, rickettsiale, fungice parazitare etc.
2. **Neoplasme:** Febra poate fi prezentă cu orice neoplasm, dar în mod obișnuit cu hipernefromul , tumorile maligne limfoproliferative, carcinomul de pancreas, plămâni și oase și hepatomul.

3 **Vascu l ar:** infarct miocardic acut, embolie puhnonară, hemoragie pontină etc.
4. **Traumatic:** accidentare prin strivire.
5. **Imunologic:**
   a. Boala de colagen, LES, artrita reumatoida.
   b. Febra drogurilor
   c. Boala serului
6. **Endocrin:** tireotoxicoză, boala Addison.
7. **Metabolice:** guta, porfirie, acidoza, deshidratare
8. **Hematologic:** Criză hemolitică acută
9. **Agenți fizici:** insolație, radiații.
10. **Diverse:** Febră fictivă, hiperpirexie obișnuită, neutropenie ciclică

Tipuri speciale de febră

1 **Febră cu rigori:** Aceasta apare în:
   a. Malarie
   b. Kala azar
   c. Filariaza
   d. Infecții ale tractului urinar, pielonefrită
   e. Colangita
   f. Septicemie
   g. Endocardita infecțioasă
   h. Abcese, orice loc
   i. Pneumonie lubară
2. **Febră cu herpes labial:** temperatura crescută a corpului poate activa virusul herpes simplex și poate cauza vezicule mici în jurul unghiului gurii (herpes labial). Se întâmplă cu:
   a. Pneumonie
   b. Malarie
   c. Meningita
   d. Infecție streptococică severă
3. **Febră cu erupție cutanată:** aceasta se observă în:
   a. Varicelă
   b. Variolă mică
   c. Pojar
   d. rubeola
   e. Tifos
   g. Alergie
4. **Febră cu membrană în gât:** Apare în:
   a. Difterie
   b. Mononucleoza infectioasa
   c. Agranulocitoza
   d. Moniliaza
   e. angina lui Vincent.
5. **Febră cu delir:** aceasta este frecventă în:
   a. Encefalită
   b. Starea tifoidă
   c. Meningita
   e. Pneumonie (în special la alcoolici și la persoanele în vârstă cu demență)
   f. Encefalopatie hepatică
6. **PUO (Pirexie de origine necunoscută)**
   a. T emperatura >101°F (38,3 ° C) de mai multe ori.
   b. Durata > 3 săptămâni
   c. Durata > l saptamana in spital cu incapacitatea de a ajunge la diagnostic.

   Clasificare
   a. PUO clasică (limfom, boală vasculară de colagen, abces, TBC, infecție virală, endocardită)
   b. PUO nosocomial: internat, fără febră la internare (tromboflebită, infecții cu cateter, tromboză venoasă profundă, febră medicamentoasă, reacție la transfuzie)
   c. PUO neutropenic: număr absolut de neurofile <500 (infecție fungică, infecție perianală)
   d. PUO în infecția cu HIV (TB, Pneumocystis jiroveci, toxoplasmă, criptococ, CMV , mfom non Hodgkins).

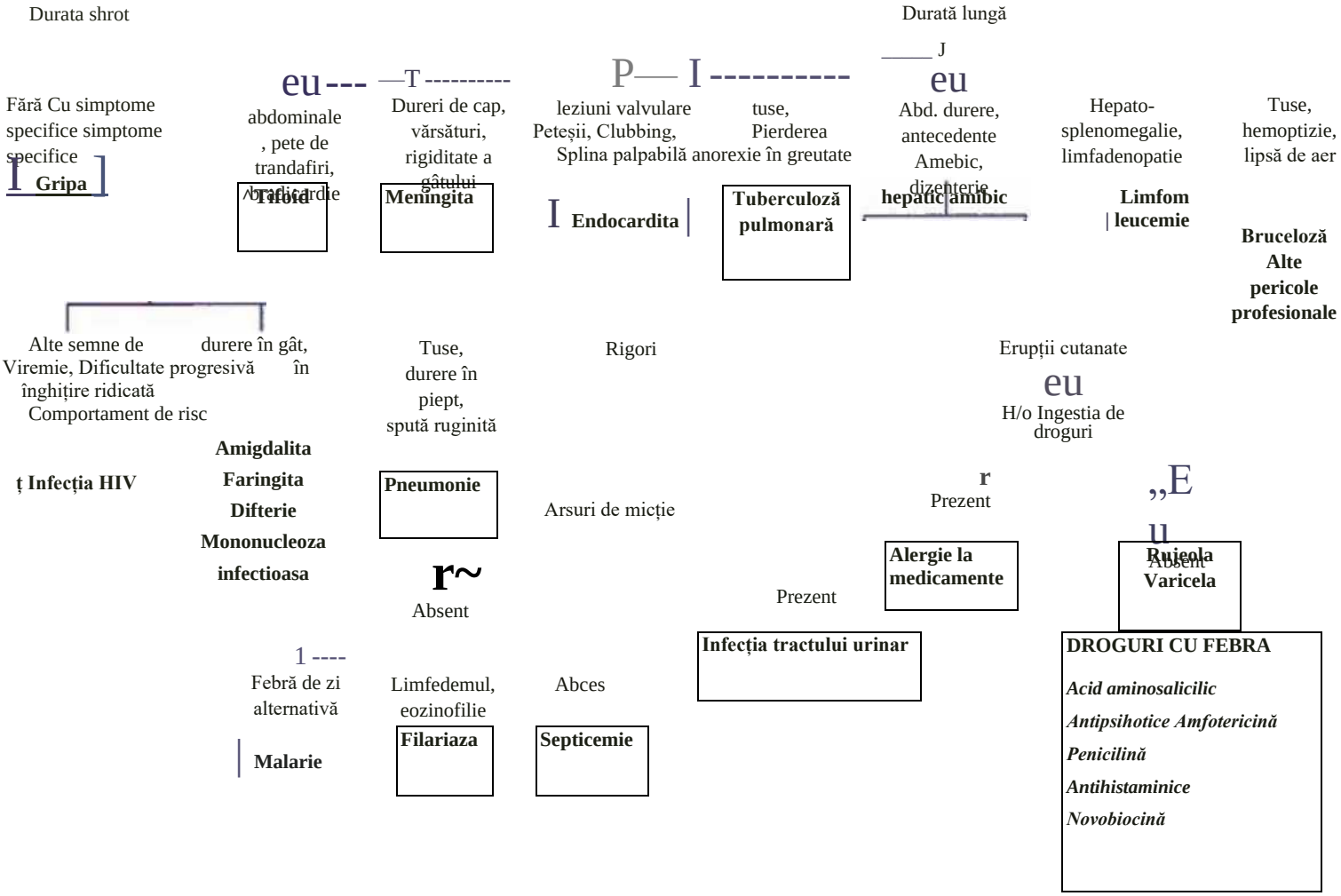
Hiperpirexie

Se spune că hiperpirexia apare atunci când temperatura corpului este mai mare de 105 ° F.

Cauze

1. tetanos
2. Malarie
3. Septicemie
4. Insolație

FEBRĂ


Durata shrot
Durată lungă
Fără Cu simptome specifice simptome specifice
Gripa
abdominale, pete de trandafiri, bradicardie
Tifoid
Dureri de cap, vărsături, rigiditate a gâtului
Meningita
leziuni valvulare Petești, Clubbing, Splina palpabilă
tuse, Pierderea anorexie în greutate
Endocardita
Abd. durere, antecedente Amebic, dizenterie
Tuberculoză pulmonară
hepatic amibic
Hepato-splenomegalie, limfadenopatie
Limfom leucemie
Tuse, hemoptizie, lipsă de aer
Bruceloză
Alte pericole profesionale
Alte semne de Viremie, Dificultate înghițire ridicată
Comportament de risc
durere în gât, progresivă în
Amigdalita
Faringita
Difterie
Mononucleoza infectioasa
Tuse, durere în piept, spută ruginită
Pneumonie
Rigori
Arsuri de micțiune
Absent
Prezent
Erupții cutanate
H/o Ingestia de droguri
Prezent
Absent
Alergie la medicamente
Ruioela
Varicela
Infecția HIV
Infecția tractului urinar
Febră de zi alternativă
Malarie
Limfedemul, eozinofilie
Filariaza
Abces
Septicemie
DROGURI CU FEBRA
Acid aminosalicilic
Antipsihotice Amfotericină
Penicilină
Antihistaminice
Novobiocină

5 Encefalită

6. hemoragie pontină

7. Sindromul neuroleptic malign

Beneficiile febrei

În unele boli umane, febra este benefică, de exemplu - cancerul răspândit pe scară largă, neurosifilisul, artrita cronică etc. Febra a fost adesea indusă în aceste boli prin injectarea proteinei din lapte sau a vaccinului BCG.

S-a sugerat că febra este asociată cu eliberarea de pirogeni endogeni, care activează celulele T și astfel sporesc mecanismul de apărare al gazdei.

Efecte nocive

1. Hipercatabolism-risip de azot și pierdere în greutate.

2. Dezechilibrul fluidelor și electroliților - din cauza transpirației.

3. Convulsii și leziuni ale creierului

4. Supraîncărcare circulatorie, aritmii ***etc.***

Hipotermie

H yp othermia este scăderea temperaturii corpului.

Cauze

1. *Endocrin:* hipotiroidism sau mixedem, hipopituitarism (cașexia Simmonds) , oglicemie

2. *Toxic:* intoxicație alcoolică, intoxicație cu barbiturice, cetoacidoză

3. Expunerea la frig

4. Disfuncție autonomă sau disautonomii

16 > Puls

Definiție: Pulsul este o undă resimțită de deget, produsă de sistola cardiacă care se deplasează în direcția periferică în arborele arterial cu un ritm mai rapid decât coloana de sânge.

O undă de puls normală este transmisă periferic, timp de 30 msec pentru a ajunge la carotide, 60 msec pentru a ajunge la artera brahială , 80 msec pentru a ajunge la artera radială și 75 msec pentru a ajunge la artera femurală .

Pulsul normal are o mică undă anacrotică în sus, care nu se simte. Acesta este urmat de un mare



Fig. 2.17 : Palpation of Radial Artery

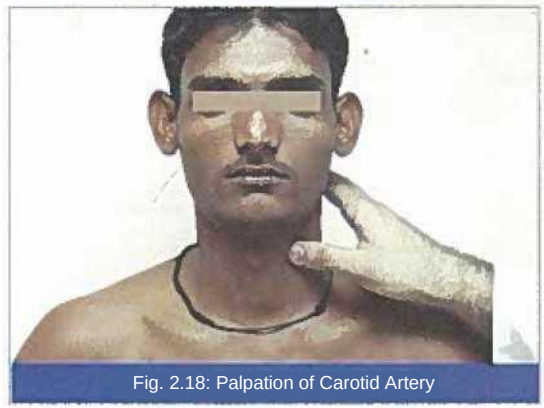


Fig. 2.18: Palpation of Carotid Artery



Fig. 2.19: Palparea Arterei Dorsale Pedis

val de maree sau de percuție care se simte.de degetul palpător. La următoarea cursă în jos există o crestătură (crestătură dicrotică) urmată de o undă (undă dicrotică), ambele nu sunt în mod normal palpabile.

Pulsul este evaluat prin:

l. Rată (Nr. bătăi/min)



Fig. 2.20: Palpation of Brachial Artery



Fig. 2.21: Palpation of Popliteal Artery



Fig. 2.22: Palpation of Posterior Tibial Artery

   a. **Tahicardie (vezi pagina 422)**
   b. **Bradicardie (vezi pagina 422)**

2. **Ritm**
   a. **Regulat**
   b. **Regular neregulat (de exemplu, bloc cardiac de gradul doi 3:2, 4:3, Wenkeback; Bigemini ventricular sau Trigemini).**
   c. **Neregulat neregulat (de exemplu, fibrilație atrială, ectopice ventriculară sau atrială)**
3. **Forță, volum, tensiune**
4. **Egalitatea**
5. **Pulsuri periferice (de exemplu femural, tibial posterior, dorsal pedis)**
6. **Întârziere radio-radială (coartație pre-ductală a aortei), întârziere radio-femurală (coartație postductală a aortei) (Consultați pagina 255)**
7. **Deficit de puls apex (fibrilație atrială)**

Pulsul normal apare la intervale regulate și are o frecvență între 60 - 100 pe minut. Poate exista o variație ușoară a ratei între cele două faze ale respirației, care se numește aritmie sinusală.

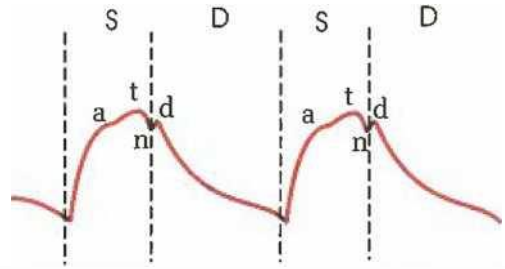


Fig .2.23 : Normal pulsewave . a :Universal acrotic ; t; tidal wave.'d dicrotic wave; n:d icrotic notch;S:Systole ; D: Diastola

I. **Pulsul anacrotic: este un puls cu creștere lentă, de două ori, în care ambele unde sunt resimțite în timpul sistolei. Valurile care se simt sunt valul anacrotic și valul mare. Cel mai bine se simte in carotide in stenoza aortica.**

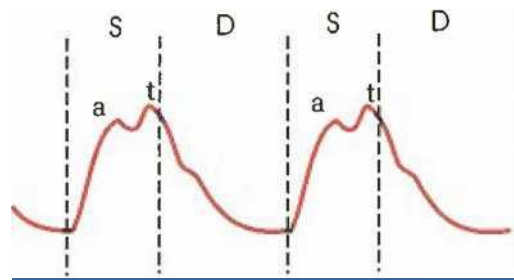


Fig 2.24: Twici.-bl: atirigAi){Jcrotic pulwislowriiiny)

II. **Pulsus Bisferiens este un puls cu creștere rapidă, de două ori bătători, unde ambele unde sunt resimțite în timpul sistolei. Aici se simte mai întâi unda de percuție, urmată de un val mic. Se vede in:**

A. *Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică:* **Aici inițial nu există nicio obstrucție a fluxului de ieșire**

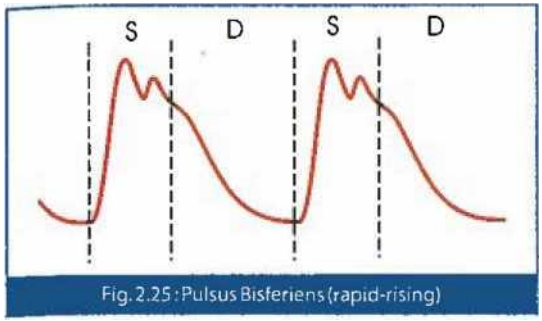


Fig. 2.25 : Pulsus Bisferiens (rapid-rising)

și aproximativ 80% din volumul sistologic este ejectat în partea incipientă a sistolei. „Obstrucția apare la mijlocul sistolei când valva aortică se apropie de septul hipertrofiat. Prin urmare, există o scădere, deoarece fluxul încetează brusc, urmată de o creștere secundară pe măsură ce VS depășește obstrucția.

B. ***IA severă cu AS ușoară:*** Debitul volumic este inițial crescut din cauza IA severă. AS ușoară determină să fie aruncat un jet cu viteză foarte mare, rezultând al doilea val.

III. DicroticPulse este un puls de două ori în care prima undă de percuție este resimțită în timpul sistolei și a doua undă dicrotică este resimțită în timpul diastolei. Se vede când rezistența periferică și presiunile diastolice sunt scăzute ca în:

A. Febre ca febra tifoidă

B. Insuficiență cardiacă congestivă

C. Tamponadă cardiacă

D. În urma unei intervenții chirurgicale pe cord deschis

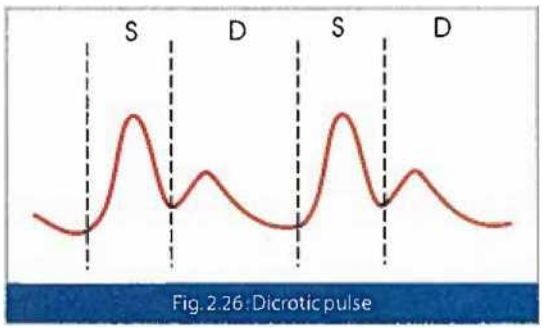


Fig. 2.26 : Dicrotic pulse

IV. Pulsus Parvus Et Tardus este un puls cu creștere lentă, cu un vârf sistolic târziu (Pulsus Tardus) și care este, de asemenea, scăzute ca volum și amplitudine (Pulsus Parvus). Se observă în mod caracteristic în stenoza aortică severă. Se simte cel mai bine în carotide.


Fig. 2.27 : Pulsus parvus et tardus

V. Puls us **Alternans** se caracterizează printr-o puternică și

bătaie slabă care apare alternativ, probabil din cauza contracției alternative, mai degrabă decât regulate, a fibrelor musculare ale ventriculului stâng.

Cauze

A. Insuficiență ventriculară stângă

B. Miocardită toxică

C. Tahicardii paroxistice

D. Pentru mai multe bătăi în urma unei bătăi premature


Fig. 2.28 : Pulsus alternans

VI. Pulsus Paradoxus: în mod normal, tensiunea arterială sistolica scade cu 3 - 10 mm. în timpul inspirației. Acest lucru se datorează faptului că, deși există o revenire venoasă crescută în partea dreaptă a inimii, există o reunificare relativă a sângelui în sistemul vascular pulmonar ca urmare a expansiunii pulmonare și a presiunii intratoracice mai negative în timpul inspirației. Aceasta scade întoarcerea venoasă către atriul și ventriculul stâng și, ulterior, determină o scădere a debitului ventricular stâng, scăzând presiunea arterială. Când tensiunea arterială sistolică scade cu mai mult de 10 mm. Hg. în timpul inspirației, pulsul este numit în mod eronat pulsus paradoxus, deși este doar o exagerare și nu o inversare a normalului.

Paradoxul acestui fenomen este că în cazuri extreme pulsul periferic poate dispărea la inspirație în timp ce, paradoxal , zgomotele cardiace rămân audibile în timpul „bătăilor ratate".

Un **paradox al pulsului invers** poate apărea la pacienții care primesc presiune continuă pe căile respiratorii pe un ventilator mecanic.

Cauze

A. Obstrucția venei cave superioare.

B. Afecțiuni pulmonare.

1. **Astm**
2. **Emfizem**
3. **Obstrucția căilor respiratorii**

C. Cardiac

1. **Revărsat pericardic**
2. **Pericardită constrictivă**
3. **Insuficiență cardiacă congestivă severă**

NB: Dacă cușca toracică este imobilă ca în spondilita anchilozantă, pulsus paradoxus nu apare.

VII. Pulsus Bigeminus (Cuplarea) este cuplarea undelor de puls în perechi, urmată de o pauză.

Cauze

A. Alternează bătăile premature.

B. Bloc AV, fiecare al treilea impuls sinusal fiind blocat

C. Bloc sinoatrial cu evacuare ventriculară.

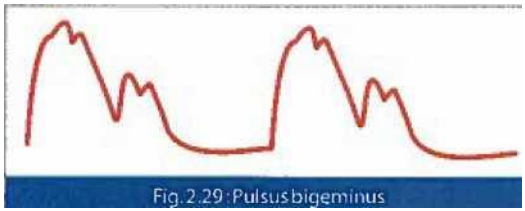


Fig. 2.29: Pulsus bigeminus

VIII. „Thready Pulse: Frecvența pulsului este rapidă, iar unda pulsului este mică și dispare rapid. Acest lucru se vede în șoc mai ales cardiogen.

IX. Pulsul de ciocan de apă este un puls de limitare mare, asociat cu creșterea volumului vascular cerebral al ventriculului stâng și scăderea rezistenței periferice, ceea ce duce la o presiune mare a pulsului. Pulsul lovește degetul care palpează cu o smucitură rapidă și puternică și dispare rapid. Cel mai bine se simte în artera radială cu brațul pacientului ridicat. Este cauzată de golirea bruscă a arterei, deoarece o parte din sânge curge înapoi din aortă în ventricul.

Cauze

A. *Fiziologic*

1. **Febră**
2. **Alcoolism cronic**
3. **Sarcina**

B. *Stări sau sindroame cu randament ridicat*

1. **Anemie**
2. **Beriberi**
3. **Cor pulmonar**
4. **Ciroza hepatică**
5. **boala lui Paget**
6. **Fistula arteriovenoasa**
7. **Tireotoxicoza**

C. *Leziuni cardiace*

1. **Regurgitare aortică**
2. **Ruptura sinusului Valsalva în camerele inimii**
3. **Ductus arteriosus patent**
4. **Fereastra aortopulmonară**
5. **Bradicardie**
6. **Hipertensiune arterială sistolică**



Fig. 2.30: Waterhammer Pulse



De obicei, palparea pulsului carotidian oferă informații mai bune despre caracterul pulsului decât arterele periferice precum artera radială. Cu toate acestea, Pulses Alter nans, Bisferiens și pulsul ciocănirii de arie se simt mai bine la arterele periferice.

Deficitul Apex Pulse

Este diferența dintre ritmul cardiac și ritmul pulsului, numărate simultan, de două persoane, timp de 1 minut. Când o singură persoană examinează, artera radială este palpată simultan în timp ce se ausculează apexul. Bătăile inimii care nu sunt transmise la pulsul radial sunt considerate ca deficit de puls Apex.

i. Apex Pulse Deficit > 6 - Fibrilație atrială

ii. Apex Pulse Deficit < 6 - Ventricular. Beats premature.

17 > Pulsul venos jugular (JVP)

Normal: 3-5 cm

Procedură: Pacientului i se oferă un spătar pentru a-l păstra

Fig. 2.33; Puls venos jugular normal, a: Contracţie atrială^: închiderea valvei tricuspidiene;: x: Relaxare atrială; v: Atria I umplere; y: Umplere ventriculară rapidă Ing; RA: Atriul drept;

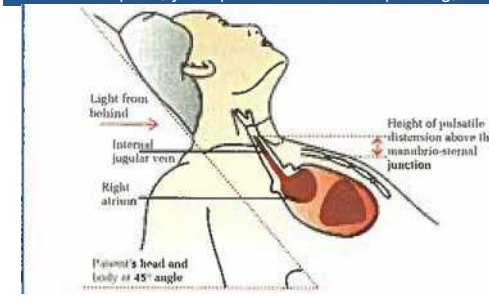
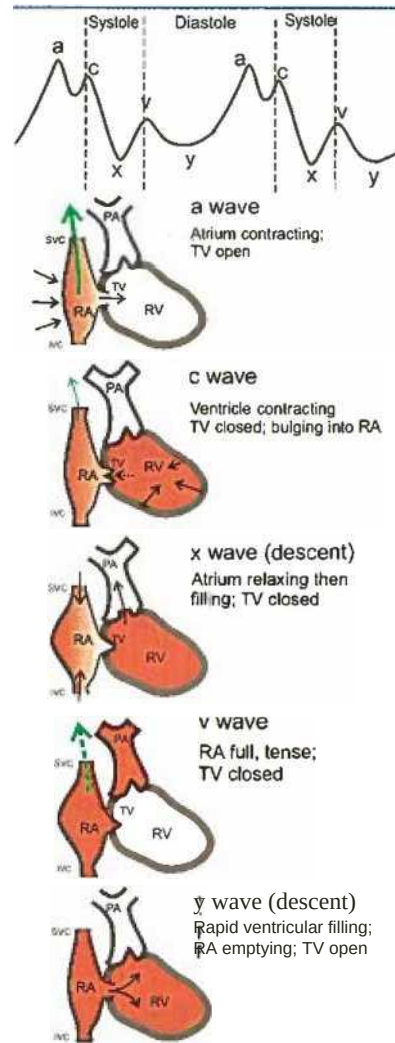

Light from behind
Internal jugular vein
Right atrium
Height of pulsatile distension above the manubrio-sternal junction
Patient's head and body at 45° angle

Fig. 2.32 Measurement ofJugularVenous Pressure



RV: ventricul drept; TV: valva tricuspidă; PA: Artera pulmonară; SVC: vena cavă superioară; I VC: Vena cavă inferioară

la 45 °. În această poziție, în mod normal, vena jugulară internă se vede doar deasupra claviculelor. Se notează nivelul superior al venei și se menține o riglă la acel nivel, paralelă cu solul. O altă regulă este pusă perpendicular pe prima riglă până la unghiul lui Louis. Distanța de la unghiul lui Louis până la prima riglă dă presiunea jugulară. În decubit dorsal, presiunea jugulară poate părea fals ridicată, în timp ce în poziție verticală - este fals coborâtă.

Semnificație: Venele jugulare sunt în continuitate directă cu venacava superioară și atriul drept. Prin urmare, reflectă schimbările de presiune în atriul drept.

NO R MAL JVP: JVP normal constă din trei unde puls pozitive (a, c și v) și două unde puls negative (x și y).

THE 'K. **WAVE** este produs prin transmiterea retrogradă a pulsului de presiune produs de contracția atrială dreaptă. La subiecții normali, unda „a" este adesea cea mai mare undă pozitivă vizibilă, care coincide cu al patrulea zgomot cardiac.

Anomalii ale undelor „a":

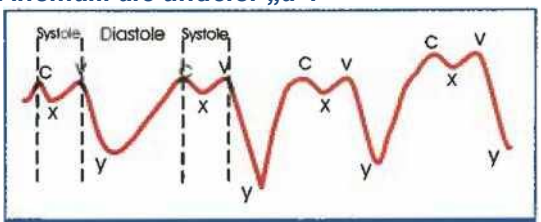


Fig. 2.34 : JVP in atrial fibrillation. Absent 'a' wave

A. *'un val este absent* in fibrilatia atriala

B. *a' val este diminuat* în

1. tahicardie
2. Interval PR prelungit

C. Sunt prezente *valuri „a" mari sau gigantice*

1. Stenoza tricuspidiană
2. Atrezie tricuspidiană
3. Mixom atrial drept
4. Stenoza pulmonara
5. Hipertensiune pulmonară

D. *Valurile „a" de tun* apar în -

1. Bloc cardiac complet când atriul drept și ventriculul drept se contractă simultan cu o valvă tricuspidă închisă.

Svstote Diastole Systole

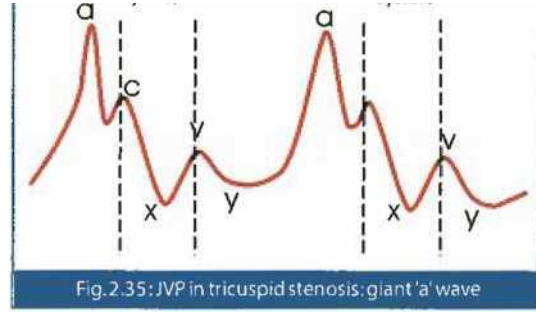


Fig.2.35: JVP in tricuspid stenosis: giant 'a' wave

2. Tahicardie ventriculară.
3. Bătăi ectopice.

THE 'C' **WAVE** este produs de două evenimente:

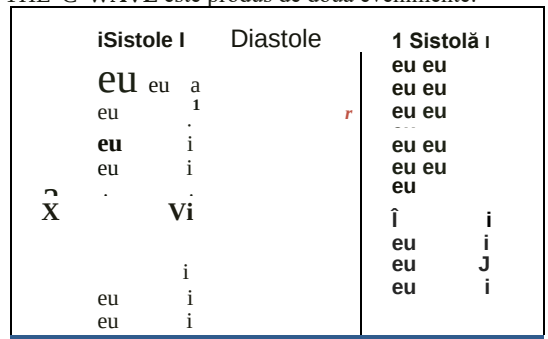


Fig .2.36 JVP în undă completă a blocului cardiac-tun

Un impact al arterei carotide adiacente jugularei venă.

B. Transmiterea retrogradă a undei pozitive în atriul drept produsă de sistola ventriculară dreaptă și bombarea valvei tricuspide în atriul drept.

În mod normal, începe la sfârșitul primului zgomot cardiac și atinge vârful la scurt timp după primul zgomot cardiac. Unda V nu este adesea observată clinic.

UNdul „X": coborârea „x" este produsă de:

A. Deplasarea în jos a valvei tricuspide în timpul sistolei ventriculare și scăderea rezultată a presiunii atriale drepte.

B. Relaxare atrială continuă.

Anomalii ale undei „x".

A. Coborârea „x" este ștearsă sau poate fi înlocuită cu o undă pozitivă (unda „s") în regurgitarea tricuspidiană. Această undă „s" se poate combina cu undele „c" și V pentru a produce o undă „V" gigantică (Fig. **2.24).**

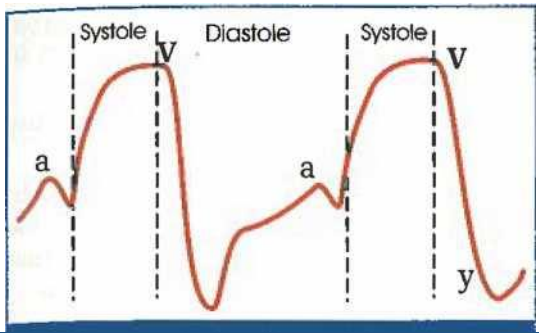


Fig 2.37 JVP în regurgitarea tricuspidiană - obliterarea severă a coborârii „X" și a undei „V" proeminente

'Sysxte i Diastole [Systole j

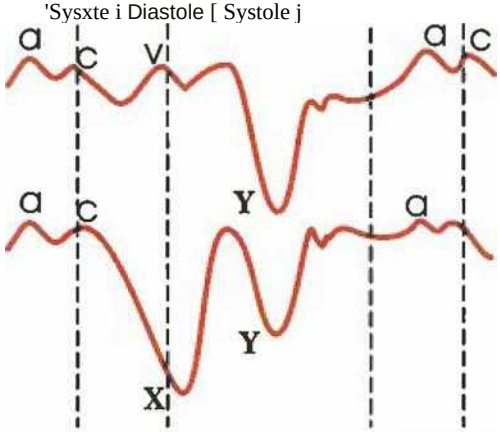


Fig 2 38 JVP în pericardita constrictivă - de obicei coborârea în Y proeminentă (sus) Uneori coborârea în "X" poate fi mai proeminentă decât coborârea în "Y" (jos)

B. Unda „x" poate fi uneori proeminentă în pericardita constrictivă (Fig. 2.25). Codeografie restrictivă tamponadă cardiacă

UNDA „V" apare din cauza umplerii atriului drept cu valva tricuspidiană închisă în timpul sistolei ventriculare.

Anomalii ale undei „v": undele „v" gigantice, așa cum sa discutat mai devreme, apar în regurgitarea tricuspidiană.

UNDA „Y": Coborârea *y este produsă de deschiderea - valvei tricuspidiene și de afluxul rapid ulterioar de sânge din atriul drept în ventriculul drept care duce la o scădere bruscă a presiunii în atriul drept, care se reflectă în venele jugulare. Corespunde cu al treilea sunet al inimii.

Limbul ascendent al undei *y' se datorează fluxului diastolic continuu de sânge în venele mari, atriul drept și ventriculul, care sunt toate în comunicare liberă în timpul diastolei.

Anomalii ale descendenței „y":

A. Rapid pentru coborârea „y" HRCP are loc în

1. Pericardită constrictivă (semnul lui Friedreich).

2. Insuficiență cardiacă severă.

3. Regurgitare tricuspidiană (precoce și profundă).

B. O scurtă coborâre „y" are loc în stenoza tricuspidiană pe rt. mixom atrial.

Presiunea venoasă crescută apare în

1. **Insuficiență ventriculară dreaptă**
2. **Tamponadă cardiacă**
3. **Stenoza tricuspidiană**
4. **Obstrucția venei cave superioare**
5. **Stare circulatorie hiperkinetică**
6. **Creșterea volumului sanguin**
7. **Boli pulmonare precum astmul, emfizemul**

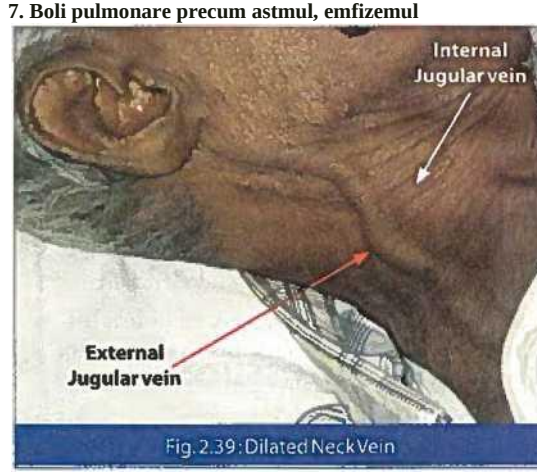


Fig. 2.39: Dilated Neck Vein

Diferențele dintre JVP și pulsul carotidian

		JVP	Puls carotidian
1.	Aspect	Mai bine văzut decât simțit	Mai bine simțit decât
2.	Numărul de unde	Multiplu	Singur
3.	Presiune sub unghiul mandibulei	Anulează valul	Nicio schimbare
4.	Modificări cu respirația și schimbarea poziției	Prezent	Absent

semnul lui Kussmaul; În mod normal, inspirația scade presiunea JV dând un colaps inspirator, deoarece presiunea intratoracică scade și există un flux sanguin crescut în torace. În schimb, atunci când presiunea intrapericardică este crescută, ca în ***pericardita constrictivă,*** există o creștere paradoxală a presiunii JV la inspirație. Acesta este semnul lui Kussmaul.

Reflux hepatojugular

În mod normal, atunci când presiunea este aplicată peste abdomen (ocondrul drept) timp de 30 de secunde, inițial are loc o creștere a presiunii JV (datorită creșterii întoarcerii venoase), urmată de o scădere (datorită capacității miocardului normal de a acomoda revenirea extravenoasă). Cu toate acestea , în insuficiența cardiacă precoce, chiar înainte ca presiunea jugulară să fie crescută, există o presiune crescută susținută în venele jugulare (pentru mai mult de un minut) asupra presiunii peste abdomen, deoarece inima care nu poate compensa revenirea extravenoasă. Acesta este reflux hepatojugular pozitiv.

există **o creștere a presiunii venoase jugulare la aplicarea presiunii pe abdomen** în:

1. Sindromul Budd Chiari
2. Obstrucție IVC

Scăderea presiunii venoase se observă în:

1. Șoc
2. Deshidratare

18 > Tensiunea arterială

TA sistolica este controlata de volumul stroke al inimii si rigiditatea vaselor arteriale. TA diastolică este controlată de rezistența periferică.

TA variază de la un moment la altul cu respirație, emoție, exerciții fizice, mese, alcool, tutun, distensia vezicii urinare, temperatură și durere. De asemenea, este influențată de ritmul circadian, vârstă și rasă. TA poate fi modificată de obezitate sau aritmie.

La scurt timp după ce Scopine Riva-Rocci a inventat tensiometrul, chirurgul rus Korotkoff a sugerat că prin plasarea unui stetoscop peste artera brahială la fosa antecubitală distală de manșeta Riva-Rocci , s-ar putea auzi sunetele. Originea acestor sunete încă nu este clară. Fenomenul de vibrație și de curgere sunt probabil responsabili. Fazele sunt: *Faza I:* Prima apariție a sunetelor slabe și clare *(Tuds)* care cresc treptat în intensitate.

Faza II: atenuarea sunetelor care pot deveni *zgomot sau suflat.*

Faza a ***III-a:*** Revenirea unor sunete *mai ascuțite și mai blânde* , care devin mai clare, dar nu își recăpătă niciodată complet intensitatea sunetelor din faza I. Nici faza II, nici faza H I nu au vreo semnificație clinică cunoscută.

Faza IV. Înăbușirea bruscă distinctă a sunetelor, care devin moale și suflantă.

Faza V: Punctul în care toate sunetele *dispar* complet.

Faza I este luată ca presiune sistolică și faza V ca presiune diastolică.

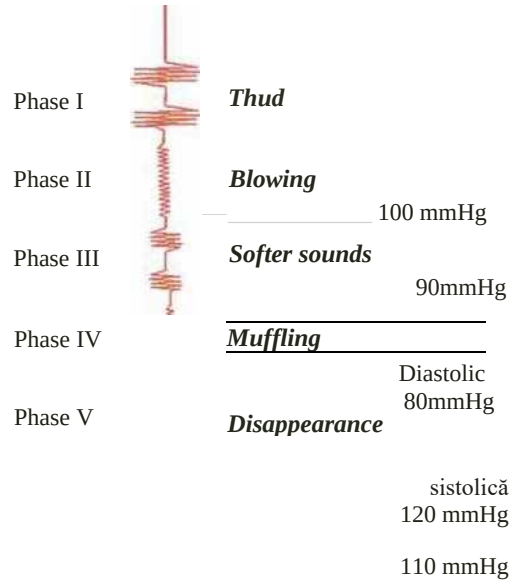


Fig 2 40: Sunete Korotkoff

Aparat

1. **Tensiometru cu mercur:** modificările de presiune sunt reflectate de o creștere a mercurului. Este o metodă precisă de luare a tensiunii arteriale. Cu toate acestea, instrumentul este voluminos și greu.
2. **Contor aneroid:** Schimbările de presiune sunt reflectate de o schimbare a acului care este conectat la arc. Deși instrumentul este mic și nu este voluminos, trebuie resetat frecvent pentru a asigura acuratețea.

3. **Contor electronic BP:** modificările de presiune sunt măsurate electronic.

Tehnică

1 **Îmbrăcămintea trebuie îndepărtată de pe braț. Dacă nu poate fi îndepărtat, este mai bine să îl lăsați așa cum este, decât să pliați îmbrăcămintea în benzi strânse.**

2. **Manșeta trebuie să fie înconjurată în jurul brațului. Dacă vezica urinară nu înconjoară complet brațul, centrul vezicii urinare ar trebui să fie deasupra arterei brahiale. Tuburile de cauciuc din vezică sunt de obicei plasate inferior la locul brahiei! artera, dar este mai bine să o plasați superior sau posterior pentru ca fosa antecubitală să fie ușor auscultată.**

Manșeta normală are 25 cm lungime și 12 cm lățime.

3. **Clopotul oferă o reproducere mai bună a sunetului, dar o diafragmă este mai ușor de asigurat cu degetul mâinii și acoperă o suprafață mare.**

4. ***Vezica urinara se umfla rapid la o presiune cu 20 mm Hg peste presiunea sistolica, recunoscuta prin disparitia pulsului radial. Vezica urinară este apoi dezumflată cu 2 mm Hg pe secundă. Faza I (apariția) și faza V (dispariția) Korotkoff sunt înregistrate la cel mai apropiat 2 mm. La copii, faza IV poate fi de preferat. Dacă sunetele Korotko ff sunt slabe, pacientul este rugat să ridice brațul și să deschidă și să închidă pumnul de 5-10 ori înainte de a umfla vezica urinară. Trebuie înregistrate presiunea, poziția pacientului, dimensiunea brațului și a manșetei.***

5. **Pentru a măsura TA în picioare o manșetă pentru coapsă care conține**

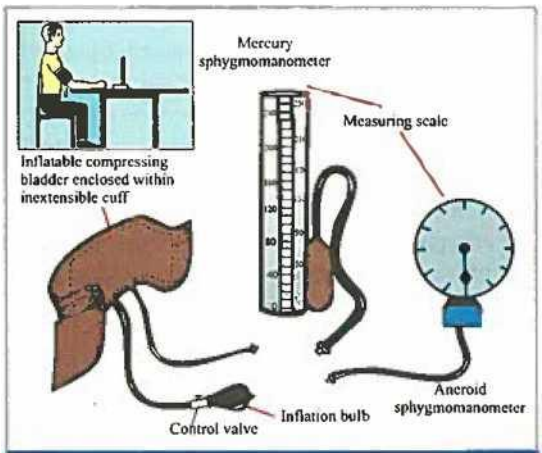


Fig. 2.41 : Blood Pressure Measurement

o vezică mare (18 x 24 cm) pentru adulți trebuie înfășurată în jurul coapsei pacientului predispus și sunetele Korotkoff auscultate în fosa poplitee în mod obișnuit. TA diastolică la nivelul picioarelor este egală cu cea a brațelor, cu condiția ca vezica urinară să fie de dimensiuni adecvate. TA sistolică la membrele inferioare este cu 20 mm Hg mai mare decât la membrele superioare.

6. **Pentru copii, trebuie folosită manșeta de dimensiunea copiilor.**

Ghid pentru măsurarea TA

1. **Explicați pacientului procedura pentru a calma anxietatea.**

2. **Evitați efortul, mesele sau fumatul timp de 30 de minute înainte de măsurarea TA. Nu trebuie utilizați stimulenți adrenergici exogeni (de exemplu, fenilefrină în decongestionantele nazale). Pacientul trebuie lăsat să se odihnească timp de 5 minute înainte de măsurarea TA.**

3. **Camera trebuie să fie caldă și liniștită.**

4. **Tensiunea arterială ridicată poate *fi* înregistrată în mod eronat la o persoană obeză, deoarece vezica urinară gonflabilă de cauciuc poate fi prea scurtă pentru brațul obez (Dimensiunile recomandate sunt 12 x 35 cm). Când vezica urinară nu înconjoară complet brațul, centrul vezicii trebuie plasat direct peste brahie! artera .**

5. **Brațul trebuie sprijinit până la nivelul inimii. În decubit dorsal brațul este de obicei la nivelul inimii. În pozițiile șezând și în picioare brațul trebuie să fie orizontal, cu al patrulea spațiu intercostal la stern. La oamenii normali nu există o diferență semnificativă de TA între pozițiile în decubit dorsal, șezând și în picioare, cu condiția ca brațul să fie sprijinit la nivelul inimii. Unii agenți antihipertensivi cauzează hipotensiune posturală și atunci când acest lucru este de așteptat, TA trebuie măsurată atât în poziție culcat, cât și în picioare.**

6. **Dacă brațul nu este susținut, pacientul va efectua un exercițiu izometric, care poate crește TA diastolică cu 1 0%. Acest lucru este valabil mai ales la pacienții hipertensivi cu agenți de blocare beta-adrenergici. Pentru a evita acest lucru brațul trebuie sprijinit.**

7. **TA poate fi mai mare la brațul drept cu 2-10 mm Hg. Majoritatea presiunilor în practică sunt măsurate pe brațul drept. Cu toate acestea, dacă TA este mai mare cu 10**

mm Hg într-un braț, trebuie făcute măsurători suplimentare în brațul cu TA mai mare.

8. Manșeta trebuie să fie bine fixată pe braț. O manșetă prea strânsă poate da o tensiune arterială fals mai scăzută, iar o manșetă slăbită poate da o tensiune arterială fals mai mare.
9. Umflarea repetată a manșetei poate provoca congestia venoasă a membrului și poate crește atât TA sistolice cât și diastolică. Pentru a evita acest lucru, manșeta trebuie umflată cât mai repede posibil și dezumflată complet între citiri succesive. Trebuie lăsate cel puțin 15 secunde între măsurători succesive.
10. Auscultatory Gap: Este intervalul de tensiune arterială în care sunetele Korotkoff dispar și apoi reapar la o presiune mai mică în timpul metodei auscultatorii de măsurare a TA. Aceasta duce la erori de subestimare a TA sistolică sau supraestimare a TA diastolică.

TA inegală în două brațe

1. La indivizii normali, TA poate varia până la 10 mm Hg în cele două brațe.
2. Stenoza aortică supravalvulară (TA mai mare pe partea dreaptă)
3. Coarctație preductală a aortei (tașa arterială superioară pe partea dreaptă)
4. Boala ocluzivă unilaterală a arterelor

   - Ateroscleroza, embolie, aortoarterita, sindromul de evacuare toracica, etc. (TA va fi scazuta pe partea afectata)

Condiții diagnosticate prin măsurarea TA

1. Hipertensiune arterială
2. hipertensiune
3. Pulsus paradoxus
4. Pulsus alternans
5. Coarctația de forță (hipertensiune la membrul superior, hipertensiune la membrul inferior)
6. Incompetență aortică (semnul lui Hill)
7. Disfuncții autonome - hipertensiune posturală .

19 > Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială (HT) este ucigașul tăcut al omenirii. Majoritatea bolnavilor (85%) sunt asimptomatici și, prin urmare, diagnosticarea precoce este o problemă. Linia de divizare dintre TA normală și anormală este arbitrară, deoarece TA depinde de mulți factori precum vârsta, rasa, sexul etc.

Definiții și clasificare

Definiția hipertensiunii nu este universală, deoarece TA normală variază. Al șaselea criteriu al Comitetului Național Comun (JNC VII) clasifică hipertensiunea arterială pentru adulții cu vârsta de 18 ani și peste în următoarele etape:

Tabelul 2.7: Criteriile JNC VII pentru clasificarea tensiunii arteriale

Categorie	mmHg sistolic		mmHg diastolică
Normal	<120	ŞI	<80
Pre-hipertensiune arterială Hipertensiune arterială	120-139	SAU	80-89
Stagel	140-159	SAU	90-99
Etapa 2	2160	SAU	2100

1. ȚintăBPis<140mmHgsistolic și<90mmHg. Pentru diabetici SAU insuficiență renală cronică, TA ar trebui să fie:

   < 130 mmHg sistolic; < 80 mmHg diastolic

   Pentru diabeticii CU insuficiență renală cronică, TA ar trebui să fie:

   < 125 mmHg sistolic; < 75 mmHg diastolică
2. Urgențele hipertensive (hipertensiune arterială malignă) se caracterizează prin creșteri severe ale TA (> 180/120 mmHg) cu dovezi de disfuncție iminentă sau progresivă a organului țintă. Ele necesită o reducere imediată a TA. (ex. papiledem, exsudate retiniene, hemoragii retiniene, nefropatie, encefalopatie hipertensivă, hemoragie intracerebrală, infarct miocardic acut, insuficiență ventriculară stângă acută cu edem pulmonar, angină pectorală instabilă, anevrism disecant de aortă, eclampsie).
3. Urgențele hipertensive (hipertensiune accelerată) sunt asociate cu creșteri severe ale TA fără disfuncție progresivă a organului țintă (de exemplu, niveluri superioare ale

hipertensiunii în stadiul II asociate cu cefalee severă, dificultăți de respirație, epistaxis). Leziunile retiniene pot fi prezente, dar fără papiledem.

4. Sistolihipertensiunea arterială izolată este sistolică 40
   mmHg și TA diastolică <90 mmHg. Se observă predominant la vârstnici din cauza arteriosclerozei. Poate fluctua din când în când, mare dimineața, mai scăzută noaptea.
5. Presiunea pulsului = SBP • DBP (Normal 30-60 mmHg).
6. TA medie = 2/3 DBP + 1/3 SBP.

Hipertensiune arterială labilă: Pacientul este hipertensiv la un moment dat și normotensiv la altă dată.

Hipertensiunea de haină albă: TA a pacientului este mare atunci când este măsurată de un profesionist, dar este normală atunci când este măsurată în circumstanțe ocazionale (acasă). Este diagnosticat prin monitorizarea ambulatorie a TA 24 de ore.

Cauze

1. Hipertensiune arterială esențială
2. Renal
   a. Nefrită acută
   b. Nefrită interstițială și pielonefrită
   c. Rinichi polichistici
   d. Stenoza arterei renale
   e. Nefropatie diabetică
3. Endocrin: feocromocitom, sindrom Cushing, tireotoxicoză, mixedem
4. Neurologic: creșterea tensiunii intracraniene, encefalopatie de plumb etc.
5. HT indusă de sarcină
6. HT cardiovasculară: Co-arctația aortei, regurgitare aortică, arterioscleroză
7. Droguri: Glucocorticoizi, OCP, sibutramină , cocaină etc.
8. Diverse: policitemie, poliarterita nodoasă, apnee obstructivă în somn , hipercalcemie

Efectele hipertensiunii arteriale

Organele comune afectate de hipertensiune arterială de lungă durată sunt inima, rinichii, vasele de sânge, retina și sistemul nervos central.

1. CVS: Creșterea muncii miocardice duce la hipertrofia concentrică a ventriculului stâng, angina pectorală și boala coronariană accelerată. Există disfuncție sistolică și diastolică.
2. Rinichi: arterioscleroza progresivă implică atât arteriolele renale eferente, cât și aferente, precum și capilarele smocului glomerular. Acest lucru duce la compromiterea funcției renale, contracția rinichilor, proteinurie.
3. SNC: Hipertensiunea poate provoca micro-anevrisme (anevrisme Charcot-Bouchard) care se pot rupe și pot provoca hemoragie cerebrală. Ateroscleroza accelerată poate provoca tromboză cerebrală, embolie și infarct. Spasmul arteriolar cerebral poate provoca encefalopatie hipertensivă.
   Locurile de sângerare hipertensivă sunt: cerebel, talamus, ganglioni bazali (putamen), puț.
4. Fundus
   Clasificare Keith Wagner
   Gradul I: atenuare arterială generalizată ușoară.
   Gradul II: Deviația venelor la trecerea AV (nicking AV) + atenuare arteriolară generalizată marcată.
   Gradul III: Gradul II + sârmă de cupru + pete de vată + hemoragii în formă de flacără + exudat dur.
   Gradul IV: Gradul III + sârmă de argint + edem papilar.

Simptome

Caracteristicile clinice pot fi cauzate de TA crescută în sine, de implicarea organului țintă sau din cauza bolii de bază, ca în hipertensiunea secundară .

Simptome datorate hipertensiunii arteriale

1. Cefalee: aceasta apare de obicei în orele dimineții. Este pulsatil și de obicei frontal.
2. Amețeli: pacientul se simte instabil
3. Epistaxis: Aceasta apare din cauza presiunii crescute care provoacă ruperea capilarelor nasului. Sângerarea ar reduce volumul circulant și ar scădea TA (modul natural de scădere a TA și prevenirea hemoragiei în organele vitale).

Simptome datorate afecțiunii organelor țintă

1. CVS:
   a. Dispnee la efort (LVF incipientă)
   b. Dureri anginoase în piept (IHD)
   c. Palpitații
2. Rinichi: hematurie, nicturie, poliurie
3. SNC:
   a. Atacuri ischemice tranzitorii (AIT sau AVC) cu deficit neurologic focal
   b. Encefalopatie hipertensivă (dureri de cap, vărsături, convulsii, inconștiență, deficit neurologic focal)
   c. Amețeli, tinitus și sincopă
4. Retină: vedere încețoșată sau orbire bruscă

Simptome datorate bolilor de bază

1. Edem și față umflată - Nefrită acută
2. Creștere în greutate, hirsutism și stria - sindromul Cushing
3. Pierdere în greutate, tremor, palpitații și transpirații
   - Hipertiroidism/feocromocitom
4. Slăbiciune - Hip eraldosteronism primar
5. Dureri articulare, bronhospasm și simptome de boli vasculare periferice - Poliarterita nodoasă

Semne

Examenul general

1. Moon face, buffalo hump and truncal obesity - Cushing's syndrome



Fig. 2.42: Moon face in Cushing's syndrome

2. Față umflată, piele aspră, obezitate • Mixedem
3. Tremor, tahicardie, exoftalmie, dermopatie tiroidiană și gușă - Hipertiroidism
4. Prognatism, mână dublată, trăsături grosiere • Acromegalie
5. Pigmentare - Neurofibromatoza
6. Întârziere radio femurală și vase colaterale peste peretele toracic • Coarctația aortei
7. Radial stâng mai slab - Coartație preductală
8. Puls de ciocan de arie - Incompetență aortică



Fig. 2.43: Exophthalmos in hyperthyroidism



Fig. 2.44: Hyperthyroid dermopathy ("orange-peel appearance") in lower limbs with few vitiligo patches

Sistemul cardiovascular

1. **Cardiomegalie**
2. **Al treilea și al patrulea zgomot cardiac galop**
3. **Al doilea zgomot puternic al inimii**
4. **Suflu diastolic precoce - datorat Al**

Sistemul respirator

1. Crepitații bazale • LVF
2. Rhonchi - LVF, Poliarterita nodoasă

Abdomen

1 Hepatomegalie - Insuficiență cardiacă
2. Nodul renal palpabil - Rinichi polichistic, hipernefrom
3. Bruit peste artera renală • Stenoza arterei renale
4. Bruit peste aorta abdominală - Anevrism de aortă abdominală

Investigatii

Pentru a evalua afectarea organelor țintă

1. Piept cu raze X pentru dimensiunea inimii
2. ECG pentru hipertrofia VS și dovezi de IHD
3. funcțiile sistolice și diastolice ale VS
4. Analiza urinei • proteinuria>200 mg/zi si hematuria sugereaza afectare renala. Investigațiile ulterioare includ creatinina serică, sonografia renală, renograma izotopică, biopsia renală.

Pentru a detecta cauza hipertensiunii

1. cu raze X torace
   a. Crestarea coastelor sugerează coarctarea aortei
   b. Lărgirea mediastinală sugerează disecția aortică
2. Imagistica abdominală (sonografie, tomografie computerizată, RMN) pentru a detecta:
   a. Rinichi polichistic
   b. Tumora de rinichi
   c. Calculii renali
   d. Tumora suprarenală
   e. Feocromocitom
3. Catecoli urinari sau produse de degradare (Metanefrine sau VMA) - Feocromocitom
4. Ecocardiograma - coarctația aortei
5. IVP • pentru hipertensiune arterială renovasculară, tumori renale și calculi
6. Aortografie - pentru anevrism și coarctație de aortă

Tratamentul hipertensiunii arteriale

I. Tratament non-farmacologic/Modificări ale stilului de viață

Acestea au fost practicate de-a lungul anilor, chiar și atunci când nu erau disponibile medicamente și valoarea lor a fost stabilită. Ele ajută la controlul hipertensiunii arteriale la unii, dar sunt utile ca adjuvanți pentru tratamentul medicamentos la aproape toți pacienții. Acestea includ următoarele:

1. *Restricție de sare:* Restricția modestă de sodiu până la 110 mmoli/zi (2,4 g sodiu sau 6 g clorură de sodiu) este eficientă în controlul hipertensiunii arteriale în hipertensiunea ușoară până la moderată, deoarece retenția de sodiu și apă este implicată în proporție mare de hipertensivi .
2. *Scăderea greutății: La* persoanele supraponderale, reducerea cu 1 kg poate reduce TA cu 1,6/1,3 mmHg . De asemenea, modifică alți factori de risc CVS, cum ar fi diabetul și dislipidemia. TA este redusă de:
   a. Volumul circulant redus care reduce intoarcerea venoasa si debitul cardiac
   b. Activitate simpatică redusă și nor-epinefrină plasmatică
   c. Reducerea hipo - erinsulinemiei
3. *Renunțați la fumat:* fumatul crește în mod acut TA. În plus, este un factor de risc coronarian reversibil independent și cel mai important. Deoarece se dezvoltă toleranța la efectele hemodinamice induse de nicotină, fumatul cronic poate să nu fie asociat cu TA crescută .
4. *Dieta:*
   A. Dieta lactovegetariană și aportul mare de uleiuri de pește saturate de polioleu au niveluri ridicate de potasiu și BP scad prin:
      i. Excreție crescută de sodiu
      ii. Scăderea activității simpatice
      iii. Scăderea secreției de renină-angiotensină și dilatarea directă a arterelor renale
   B. Aportul adecvat de calciu și magneziu trebuie menținut în dietă.
   C. Aportul de grăsimi saturate și colesterol ar trebui redus pentru sănătatea cardiovasculară generală.

5. *Limita consumului de alcool* la < uncie/zi de etanol (24 uncii de bere, 8 uncii de vin sau 2 uncii de whisky 100-proof)
6. *Relaxare:* diverse forme de relaxare, cum ar fi yoga, biofeedback și psihoterapie scad TA , în special la cei cu simpatii.
7. *Exerciții regulate*

II. Tratament farmacologic

1. *Diuretice:* Diureticele orale au fost cele mai utilizate agenți antihipertensivi. Sunt eficiente singure la 50% dintre hipertensivii ușori. Tiazidele sunt foarte eficiente. Sunt bine tolerate și trebuie administrate doar o dată pe zi. Ele sporesc potența altor anti - hipertensivi. Acționează prin reducerea volumului lichidului extracelular și a debitului cardiac și ajută la contracararea efectului hipertensiv al aportului ridicat de sare. Ele pot agrava diabetul zaharat prin suprimarea eliberării de insulină din cauza hipokaliemiei. Pot să apară hiperlipidemie, hipo eruricemie , hipopotasemie , hiponatremie , hipomagnezemie . Acum sunt de obicei folosite în terapia combinată.
2. *Beta-blocante:* reduc debitul cardiac și scad TA, dar cresc rezistența periferică la administrarea acută (care crește TA). Cu toate acestea , la administrarea cronică, BP scade la niveluri pre-tratament. În hipertensiunea ușoară până la moderată, scade TA la mai puțin de 90 mmHg la mai mult de 50% dintre pacienți. Retragerea medicamentului, dacă este necesar, trebuie făcută lent , sau poate apărea hipertensiune arterială de rebound . Pot fi combinate cu diuretice, blocante de calciu, inhibitori de ace și vasodilatatoare. Ele pot precipita bronhospasm, insuficiență cardiacă, boli vasculare periferice, impotență și depresie.
3. *Blocanți ai canalelor de calciu:* Scăderea TA prin :
   a. Natriureza și diureza au crescut RFG și au scăzut aldosteronul
   b. Efect anti-angiotensină-II
   c. Efect inotrop negativ direct care scade debitul cardiac
   d. Vasodilatația periferică

Nifedipina a fost cel mai frecvent utilizat blocant de calciu. Acum amlodipina îl înlocuiește. Felodipina, nicardipina, nitrendipina și dinidipina sunt alți blocanți de calciu utili. Aceste medicamente sunt utilizate în special la vârstnicii hipertensivi . Pot apărea înroșirea feței, cefaleea, palpitațiile, edemul și hipotensiunea arterială.

4. *Inhibitori ECA:* renina eliberată de rinichi acționează asupra angiotensinogenului circulant pentru a produce angiotensină I, care este transformată în angiotensină II prin enzima de conversie. Angiotensina II este un vasoconstrictor puternic și stimulează saldosteronul, care reține sodiu și provoacă hipertensiune . Inhibitorii ECA acționează prin inhibarea enzimei de conversie, prevenind formarea angiotensinei II și scăderea TA. De asemenea, acționează prin reducerea degradării bradikininei - un vasodilatator puternic, care scade BP.

Inhibitorii ECA determină regresia hipertrofiei ventriculare , atenuarea leziunii de reperfuzie - aritmii ventriculare induse, reducerea preîncărcării și postîncărcării și vasodilatația coronariană . Aceste medicamente nu au efecte adverse asupra metabolismului lipidelor, uricacidor sau glucozei. Ei scad TA cu 15-25%. Presiunea diastolică este mai scăzută decât presiunea sistolica. Restricția concomitentă de sodiu și diuretice scade și mai mult TA cu 15-25%.

Inhibitorii ECA sunt utili în hipertensiunea renovasculară . Cu toate acestea, angiotensina II ridicată este necesară pentru a menține o presiune de filtrare adecvată în spatele leziunii stenotice. Inhibitorii ECA scad presiunea de perfuzie și duc la azotemie. Astfel, sunt contraindicate în stenoza bilaterală a arterei renale. Aceste medicamente sunt utile la diabeticii hipertensivi datorită efectului neutru al metabolismului carbohidraților. În plus, scad microalbuminuria. Captopril îmbunătățește, de asemenea, sensibilitatea la insulină. Are o durată scurtă de acțiune și este utilizat pentru insuficiența cardiacă. Enalapril, lisinopril, perindopril, ramipril etc. sunt inhibitori ai ECA cu acțiune mai lungă și utili în hipertensiune arterială . Sunt disponibile inhibitori ai ECA specifici tisulare, cum ar fi Quinapril, Ramipril, Perindopril, Fosinoprilare.

5. ***Blocanții angiotensinei II*** **sunt utili la pacienții cu tuse indusă de inhibitori ai ECA și la vârstnicii hipertensivi . Sunt disponibile losartan, irbesartan, valsartan, candersartan.**
6. ***Blocante alfa:*** **Stimularea adrenergică a receptorilor alfa-1 din mușchii netezi vasculari provoacă vasoconstricție și hipertensiune arterială. Alfa-blocantele atenuează vasoconstricția și, prin urmare, scad rezistența vasculară și tensiunea arterială. Prazosin a fost primul blocant alfa cu durată scurtă de acțiune. Terazosin și doxazosin au acțiune mai lungă, o dată pe zi alfa-blocante. Eficacitatea poate fi sporită prin utilizarea concomitentă de diuretice. Cel mai dramatic efect advers este prima doză de hipertensiune/sincopă posturală .**

   Alfa-blocantele au și alte efecte benefice, cum ar fi scăderea lipidelor, regresia hipertrofiei ventriculare stângi , creșterea sensibilității la insulină (deci, ideală pentru hipertensivii diabetici) și ameliorarea simptomelor obstructive în hipertrofia benignă de prostată.
7. ***Vasodilatatoare:*** **Aceste medicamente acționează asupra mușchilor netezi arteriolari, provocând vasodilatație și scăderea TA. Cu toate acestea, tahicardia reflexă și creșterea debitului cardiac îi limitează utilitatea în boala coronariană severă. Aceste efecte pot fi reduse prin combinarea hidralazinei cu beta-blocante. Minoxidilul este celălalt vasodilatator a cărui utilitate este limitată din cauza hirsutismului la femei. Diazoxidul și nitroprusiatul sunt vasodilatatoare parenterale utile în urgențele hipertensive .**

20 > Hipotensiune arterială

Definiție: Tensiunea arterială este scăderea tensiunii arteriale. Aceasta poate fi acută sau cronică.

Hipotensiune acută în decubit

Cauze

1. *Cardiovasculare:* **infarct miocardic acut, embolie pulmonară, anevrism de disecție, tahicardie ventriculară, ruptură cardiacă**
2. *Contracția volumului intravascular:* **hemoragie, vărsături, diaree, arsuri, obstrucție intestinală, peritonită etc.**
3. *Anafilaxia*
4. *Septicemia Gram negative*

Caracteristici clinice

1. **Din cauza șocului: tahicardie, vărsături, leșin**
2. **Din cauza bolii cauzale**
3. **În atacurile vasovagale, hipotensiune arterială cu bradicardie**
4. **hipertensiune posturală , scăderea TA apare brusc la asumarea unei poziții erecte din postura dorsală.**

Tratament

1. *A cauzei*
2. *Postura:* **pacientul trebuie sa fie in pozitie culcat cu picioarele ridicate.**
3. *Pentru atacuri vasovagale:* **atropină 0,6 mg IV**
4. *Pentru anafilaxie:* **hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg IV , repetat după cum este necesar**
5. *Pentru hipotensiune arterială posturală:* **aceasta este cel mai bine tratată sfătuind pacienții să-și asume încet postura erectă și să poarte ciorapi elastici și liant abdominal .**
6. *Vasoconstrictoare:* **au fost încercate dopamina, nor-epinefrina și efedrina.**
7. *Sare:* **cantitatea adecvată de sare (NaCl) în dietă ajută la extinderea volumului plasmatic.**
8. *Acetat de fludrocortizon: (0,1 - 0,2 mg)* **determină retenție de lichide și evită căderea posturală a TA.**

Hipotensiune arterială cronică

Un număr de subiecți sănătoși au o TA sistolică de 80-100 mm Hg, ceea ce este compatibil cu speranța lungă de viață. Doar unii pacienți se plâng de slăbiciune, letargie, oboseală ușoară, amețeli și leșin la asumarea unei poziții erecte sau în picioare inactiv pentru perioade lungi de timp. Acest lucru se întâmplă din cauza interferenței cu căile neuronale dintre centrul vasomotor și terminațiile nervoase simpatice eferente din vasele de sânge și inimă, astfel încât creșterea normală a debitului cardiac și - constricția vasului la asumarea posturii erecte sunt abolite.

Cauze

1. *Cardiac:*
   a. **Insuficiență cardiacă cu debit scăzut**
   b. **Disfuncție VS**
   c. **Tamponadă cardiacă**
   d. **Pericardită constrictivă**
   e. **Stenoză mitrală strânsă**
   f. **Mixom atrial stâng**
2. *Hipotensiunea în decubit dorsal al sarcinii*
3. *Endocrin*
   a. **boala Addison**
   b. **Mixedemul**
   c. **Opituitarismul hip**
   d. **Tumori secretoare de serotonina**
4. *Neurogen*
   a. **Neuropatie diabetică**
   b. **Simpatectomie lombo-sacrală extinsă**
   c. **Neuropatie periferică**
   d. **Tabes dorsalis**
   e. **Siringomielie, scleroză multiplă**
5. *Hipotensiune arterială ortostatică cronică idiopatică*

Hipotensiune arterială ortostatică cronică idiopatică

Acest lucru se întâmplă din cauza insuficienței autonome primare din cauza degenerării sistemului nervos autonom central sau periferic. Este frecventă la vârstnici care pot dezvolta sincopă, hipertensiune arterială , convulsii, dar fără tahicardie în picioare. Acestea pot avea asociate anhidroză, căderea părului , diminuarea secreției lacrimale și salivare, atonie a vezicii urinare și impotență.

Tratament

1. *Mecanic:* **Bandaje elastice peste picioare, poziția cu capul sus în pat etc.**
2. *volumului cu aport mare de lichide și sare*
3. *Supliment de fludrocortizon* **(0,01 mg/zi)**
4. *Droguri:*
   a. **Simpatomimetice: Efedrina, mina de amfeta, L-dopa**
   b. **Inhibitorii sintezei prostaglandinelor cum ar fi indometacina**
   c. **Agoniști ai receptorilor alfa 2**
   d. **Beta-agonist parțial (pindolol)**
   e. **Eritropoietina**
   f. **Analogul somatostatinei (octreotida) previne acumularea splanhnica dupa masa)**
   g. **Midodrina pentru cauze neurogenice**
5. *Stimularea atrială*

Sindromul Shy-Drager

Aceasta este hipotensiune ortostatică cronică cu degenerare a SNC, implicând în principal tracturile extrapiramidale, ganglionii bazali și nucleul dorsal al vagului. Acești pacienți au un sistem nervos autonom periferic intact, dar nu îl pot activa. (În insuficiența autonomă primară are loc epuizarea nor-epinefrinei în ganglionii autonomi periferici). În ambele acestea, nivelurile de catecolamine în sânge nu cresc în picioare, deși poate fi normal în decubit în hipertensiune ortostatică cronică, dar redus în insuficiența autonomă primară.

Abdomen

3

1 > _ Proforma

Istorie

I. Anorexie, greață, vărsături, disfagie, flatulență, eructații, arsuri retrosternale, erupție de apă

II. Diaree, constipație, scaune de argilă, viermi în scaune, mucus și sânge în scaune

III. Dureri abdominale, noduli și distensie

IV. Hematemeză, melenă, sângerare pe rect

V. Icter, ginecomastie, pierderea libidoului, căderea părului (pentru insuficiența celulelor hepatice), inversarea ciclului normal de somn.

VI. Febră, scădere în greutate

VII. Alcool, fumat

VIII. Antecedente de tuberculoză, malarie, kala-azar, leucemie, criză hemolitică (paloare bruscă și dispnee), contact sexual, droguri.

Examenul general

I. Semne vitale - TPR, BP

II. Construit și nutriție, IMC (indicele de masă corporală)

III. Paloare, clubbing, unghii (coilonicnie al unghiilor de creta) cianoză, icter.

IV. Edem picioare, limfadenopatie, JVP

V Semne ale insuficienței celulelor hepatice: păr slab, eritem palmar, nevi de păianjen, tumefacție parotidiană, ginecomastie, atrofie testiculară, contracturi Dupuytren , lambouri (asterixis), piele de monedă de hârtie.

VI. Stigmatul tuberculozei: cicatrici și sinusuri în gât, limfadenopatie, conjunctivită flictenulară, cordon spermatic îngroșat, semne toracice etc.

VIL Extoriații cutanate, echimoze sau peteșii, markeri cutanați ai malignității gastrointestinale.

VIII. Ochi: Kayser - inel Fleischer pe lampă cu fantă. Examinarea corneei.

IX. Diverse: sensibilitate osoasa, organe genitale.

Examinarea sistemului alimentar

I. Cavitatea bucală
   - A. Dintii
   - B. Amigdalele
   - C. Tongue
   - D. Oropharynx

II. Abdomen:

A. Inspecție:
1. Piele
2. Forma abdomenului
3. Ombilic
4. Mișcări abdominale
5. Pulsări
6. Vene dilatate
7. Peristaltismul
8. Cicatrici și sinusuri
9. Orificii herniare

B. Palpare:
1. Sensibilitate, paza si rigiditate la palpare superficiala.
2. Ficat, splină, rinichi, vezică biliară, colon sau orice alt nodul (dimensiunea, suprafața, marginile, sensibilitatea și bătaia)
3. Fior fluid

C. Percuție:
1. Potcoava și tocitatea schimbătoare.
2. Matitate peste orice nod, dacă este palpabil.
3. Sensibilitatea unghiului renal (adică unghiul dintre o coastă a 12-a și marginea exterioară

a erectorului spinal) observat în abcesul perinefric.

D. Auscultatie:
   1. Peristaltismul
   2. Freca
   3. Bruit arterial sau zumzet venos
   4. Semn bălți

E. Diverse:
   1. Circumscripția abdominală
   2. examinare PR
   3. Proctoscopie

2 > Examinare

A. Inspecţie

Abdomenul poate fi împărțit în 9 regiuni prin trasarea a 2 linii imaginare orizontale și 2 verticale. Cele 2 linii verticale sunt trasate prin unirea punctului mijlociu clavicular cu punctul mijlociu inghinal. Linia orizontală superioară este trasată în punctul cel mai osos inferior al cutiei toracice, de obicei al 9-lea sau al 10-lea cartilaj costal (Planul subcostal • corespunde corpului vertebrei L3). Linia orizontală inferioară este trasată la marginea superioară a tuberculilor crestelor iliace (planul trans tubercular - corespunde marginii superioare a vertebrei L5). Cele 9 cadrane sunt prezentate în figura.

I. **Forma abdomenului** : Forma abdomenului la majoritatea persoanelor normale cu musculatură normală este scafoid sau în formă de barcă. peretele abdominal se scufundă ușor în marginile osoase ale suprafeței abdominale.

La fiecare persoană musculară, marginile laterale ale mușchiului drept sunt vizibile în centru. De obicei, marginile mediale ale ambelor therecti sunt contigue. Totuși, pot fi separați ca defect congenital, după sarcină sau cu obezitate și ascită. Aceasta se numește divaricare a recti. Distensia abdomenului apare din cauza grăsimii (obezitate), lichidului (ascita), fecalelor, flatusului, fătului, vezicii urinare pline și (fatale) noile creșteri.

They can be differentiated as follows:

1. **Fat** : Pendulous abdomen with symmetrical, globular, enlarged and accentuated cutaneous folds
2. **Fluid** : Fluid thrill, shifting and horseshoe dullness
3. **Flatus:** Generalized tympany more at the periphery
4. **Feces:** Generalized distension occurs, more in the flanks. Fecal masses may be felt.
5. **Fetus:** Central dullness, tympany in the flanks, history of amenorrhea and fetal parts may be palpable
6. **Full bladder:** Tender, rounded, cystic massmaybepalpable above symphysis pubis, which may disappear after micturition
7. **Fatal new growth:**
   a. Abdominal dullness overlying the growth
   b. In ovarian growth, the distance between the umbilicus and symphysis pubis is greater than that between the xiphisternum and umbilicus

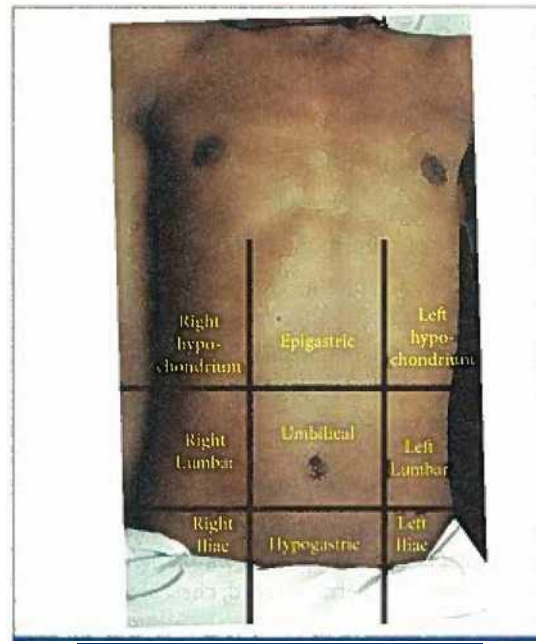


Fig 3 1 InspectionofAbdomen-9Quadrants

Distensia generalizata apare ■la ascita, obezitate si pacientii cu flatus excesiv. Distensia localizată apare cu visceromegalia individuală și cu neoplasme, de exemplu, hepatomegalia produce distensie abdominală în regiunea hipocondrială dreaptă, în timp ce vezica urinară plină produce distensie marcată a h yp ogastrului.

Scafoidul sau abdomenul scufundat se observă cu înfometare și malignitate , în special la nivelul stomacului și esofagului.

II. **Ombilic:** Ombilicul normal este de obicei inversat și situat central în mijlocul abdomenului. Distanța dintre xiphisternum și ombilic este egală cu distanța dintre ombilic și simfiza pubiană.

Inascite, distanța dintre xiphisternum și ombilic este mai mare decât cea dintre ombilic și simfiza pubiană, în timp ce în tumora ovariană distanța dintre xiphisternum și ombilic este mai mică decât cea dintre ombilic și simfiza pubiană.

În ascită, ombilicul este întins transversal (zâmbește) sau aplatizat sau răsturnat, în timp ce în obezitate, despicătura ombilicală este mai adâncă decât în mod normal.

Ombilicul evertit poate apărea odată cu introducerea intestinului sau a grăsimii în inelul ombilical lărgit. Uneori, ombilicul poate emana lichid, de exemplu, lichid ascitic în ascita masivă sau material feculent în fistulele enterice sau lichid limpede în uracul permeabil (ombilic plâns). O decolorare albastră slabă în jurul ombilicului (semnul Cullen) sau pe unul sau ambele flancuri (semnul Grey Turner) poate apărea în pancreatita hemoragică acută sau în sarcina ectopică ruptă . Umflarea roșu vișiniu a ombilicului sugerează inflamarea diverticulului Meckel.

III. **Mișcări abdominale:** În mod normal, peretele abdominal se umflă în timpul inspirației și cade în timpul expirației. În paralizia diafragmatică abdomenul se umflă în timpul



Fig. 3.2 : Ascites with umbilical hernia

expirației. În peritonită, mișcările abdominale sunt absente.

IV. Pulsații: în mod normal, pulsațiile nu sunt vizibile peste abdomen. Ele pot fi vizibile în următoarele condiții:

1. **Pulsările aortice** sunt vizibile la individul nervos, anemic.
2. **Anevrismul de aortă** produce pulsații expansibile în orice poziție.
3. **Pulsațiile transmise** de la tumora care se află deasupra aortei dispar în poziția cotului genunchiului, deoarece tumora se îndepărtează de aortă în acea poziție. Acest lucru nu este așa dacă tumora este aderentă la aortă.
4. **Pulsările ventriculare drepte** se văd numai în epigastru și corespund bătăii apexului
5. **Ficatul congestionat,** în plus, produce pulsații posterior.

V. V e ini dilatate: Sugerează obstrucție venoasă. Când sunt prezente vene dilatate, direcția fluxului sanguin poate fi găsită prin golirea (mulsul) unei secțiuni a venei și apăsarea fiecărui capăt al părții golite cu un deget. Un deget este eliberat și

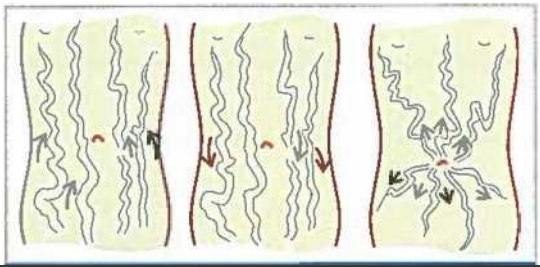


Fig.3.3. Dilatedveînsovertheabdomen.Left: Inferior vena cava obstruction (flowfrom below upward s) . Middle; Superiorvena cava obstruction (flow from above downwards). Right: Portal vei n obstruction (caput medusae)



Fig.3.4:Dilatedveins

se observă umplerea venei. În mod similar, celălalt deget este eliberat și se observă umplerea venei. Sângele intră mai rapid și umple vena din direcția fluxului sanguin.

În ***obstrucția venei cave inferioare*** vor fi vene dilatate pe părțile laterale cu flux de sânge din partea de jos în sus. Acest lucru se întâmplă deoarece sângele ocolește vena cavă inferioară și călătorește de la membrele inferioare la torace prin venele peretelui abdominal. Aceste vene sunt canale anastomotice dintre vena epigastrică superficială și venele iliace circumflexe de dedesubt și vena toracică laterală deasupra, transportând sângele deviat din vena safenă lungă către vena axilară.

În ***obstrucția venei porte,*** venele îngorgate sunt plasate central și pot forma un grup în jurul ombilicului (caput medusa). Sângele din aceste vene curge în toate direcțiile departe de ombilic. Ele reprezintă deschiderea anastomozei între venele porte și sistemice.

VI. Peristaltismul : Peristaltismul este cel mai bine provocat prin observarea cu răbdare a abdomenului pacientului. În cazul în care nu este vizibilă, trebuie făcută o încercare de a o vizualiza fie făcând pacientul să înghită lichide, fie aplicând o lovitură ascuțită cu degetul peste peretele abdominal.

Unda peristaltică a stomacului este observată în stenoza pilorică în epigastru și regiunea hipocondrială stângă, deplasându-se de la stânga la dreapta. Unda peristaltică a intestinului gros (colon transvers) este văzută în aceeași regiune, dar se deplasează de la dreapta la stânga. Valul peristaltic al intestinului subțire este văzut într-un model de scară în jos în centrul abdomenului.

VII. Locurile herniare: Locurile herniare din zona inghinală trebuie văzute pentru orice umflare. Dacă nu există umflare, pacientul trebuie rugat să se ridice, să-și întoarcă capul într-o parte și să tușească. Dacă există un impuls de tuse, sugerează o hernie.

Pentru a face diferența între hernia femurală și cea inghinală, degetul arătător al examinatorului este plasat pe tuberculul pubian (trasat în sus de-a lungul tendonului adductorului lung) și pacientul i se cere să tușească. Daca impulsul este medial si deasupra degetului aratator este hernie inghinala. Dacă impulsul tinde să se umfle direct prin peretele posterior al canalului inghinal, este direct, în timp ce dacă se deplasează oblic de-a lungul canalului inghinal, este indirect.

VIII. Pielea peste abdomen: pielea netedă și lucioasă indică distensie abdominală, în timp ce pielea încrețită sugerează distensie veche care a fost ameliorată.

Striațiile abdominale (vergeturile) reprezintă ruptura țesutului conjunctiv subepidermic ca urmare a distensiei abdominale recente sau trecute. Apare frecvent după sarcină, în obezitate , în ascita masivă și după corticosteroizi.

terapie. Când se formează pentru prima dată, striurile sunt roșiatice sau roz. Dacă starea de distensie se stabilizează sau cauza regresează, culoarea devine albă.

B, Palpare

Pentru palparea abdomenului, pacientul trebuie să se întindă pe spate, umerii ușor ridicați și picioarele flectate pentru a relaxa abdomenul. Ar trebui să-și țină gura deschisă și să respire liniștit și profund. Abdomenul este palpat inițial cu partea plată a mâinii, dar degetele sunt folosite pentru a localiza marginile oricărei viscere sau tumori.

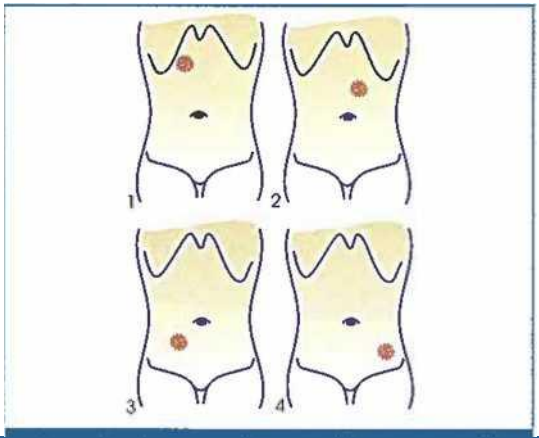
I. Sensibilitate: sensibilitatea este durere la presiune.

Se găsește frecvent în leziunile inflamatorii ale viscerelor și ale peritoneului înconjurător.

Locul sensibilității sugerează adesea diagnosticul

1. *În epigastru* - ulcer peptic
2. *În hipocondrul drept* - hepatită, colecistită
3. ***În** fosa iliacă dreaptă* - Apendicita (Mc Burney's Point)
4. *Durerea pur viscerală,* cum ar fi colica gastrică sau intestinală, nu este asociată cu nicio sensibilitate.

Sensibilitatea de rebound poate fi provocată prin exercitarea unei presiuni ferme cu mâna și eliberarea acesteia. În adâncime, subacută



F i g 3 5 Locul sensibilității în I) Hepatită și colecistită , (2) Ulcer pept i , (3) Anexe și (4) Colită

afecțiuni, pacientul se plânge de durere severă (de exemplu apendicita).

II. Apărare: Protecția abdominală se datorează contracției musculare, care apare adesea ca parte a mecanismului de apărare asupra unei regiuni sensibile. În cazul în care pacientul este pus într-o poziție confortabilă și mintea lui se odihnește explicându-i că examinarea nu va provoca nicio durere excesivă, mușchii abdominali se relaxează treptat.

III. Rigiditate: Rigiditatea abdominală se datorează contracției musculare, care apare ca parte a mecanismului de apărare asupra unui organ inflamat. Nu poate fi relaxat voluntar. Se întâmplă în următoarele:

1. Perforarea unui organ gol
2. Peritonită
3. Pancreatită acută sau colecistită
4. Strangulare intestinală
5. Tromboza arterei mezenterice superioare
6. Ruptura de gestație ectopică
7. Chist ovarian răsucit sau torsiune de fibrom

Secrețiile pancreatobiliare sunt mai iritante pentru peritoneu decât bacteriile și, prin urmare, rigiditatea tip placă sugerează o peritonită chimică cel mai frecvent din ulcerul gastric sau duodenal perforat. Peritonita bacteriană rareori produce rigiditate ca placa până târziu. De obicei provoacă o rezistență crescută la compresie.

IV. viscerele

A. Ficat: Pacientul trebuie să fie culcat în decubit dorsal, cu șoldul și genunchiul flectate, pentru a relaxa mușchii abdominali. Examinatorul își mișcă mâna dreaptă din fosa iliacă dreaptă treptat în sus până când se observă o senzație de rezistență crescută. Dimensiunea ficatului trebuie înregistrată ca lățimea degetelor sau centimetri sub marginea costală dreaptă. Marginea ficatului este localizată cu precizie de vârful degetelor. Este normal

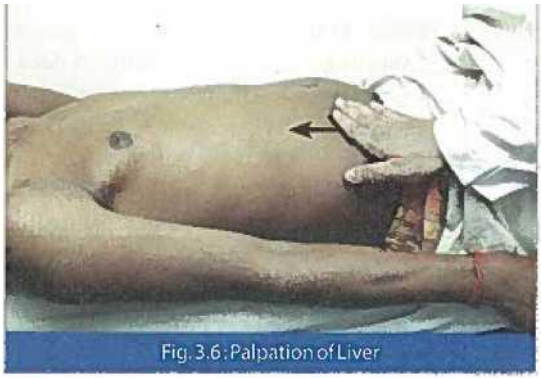


Fig. 3.6: Palpation of Liver



ascuțit, ferm și regulat. Apoi se palpează suprafața ficatului. În mod normal este netedă. O suprafață nodulară neregulată indică ciroza. Ficatul poate fi mărit și pulsatil în regurgitarea tricuspidiană.

B. **Splina** poate fi palpată prin următoarele metode:

1. **Clasic:** Pacientul este pus în decubit dorsal și palpează din fosa iliacă dreaptă până în regiunea ocondrială hip stângă . Marginea splinei poate fi simțită la inspirația profundă.
2. **Bimanual:** Pacientul este pus in pozitie laterala dreapta, o mana a examinatorului este pusa peste piept inferior si splina este palpata cu cealalta mana. O splină moale, care poate fi omisă prin metoda clasică, poate fi palpată prin această metodă.
3. **Agățarea:** Pacientul este pus în poziție laterală dreaptă, iar examinatorul stă pe partea stângă și simte splina prinzându-și degetele peste marginea costală stângă.
4. **Scufundare:** Această metodă este utilizată atunci când există ascita severă care poate masca o mărire de volum



Fig. 3.8: Palpation of Spleen - Classical Method



Fig. 3.9: Palpation of Spleen - Bimanual Method



Fig. 3.IO: Palpation of Spleen - Hooking Method

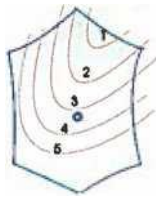
splină. Pacientul este așezat în decubit dorsal și examinatorul palpează ca în metoda clasică, cu excepția faptului că degetele hedipsie sunt introduse în abdomen cu fiecare palpare, astfel încât lichidul este deplasat temporar în lateral. Acest lucru facilitează palparea splinei.



Splenomegalie (splină mărită)

Tabelul 3.1: Clasificarea Hackett a splenomegaliei

Nota	*Etapă*	*Examinare*
	0	Nu palpabil
Ușoară	1	Doar palpabil prin metoda bimanuala
Moderat	2	La jumătatea distanței dintre marginea costală și ombilic
Moderat	3	Până la ombilic
Severă	4	Între ombilic și simfiza pubiană
Severă	5	Până la simfiza pubiană



Splenomegalie ușoară: doar palpabilă

Moderat: ușor de palpabil, dar nu ajunge la ombilic

Masiv: se extinde până la ombilic sau mai departe

Cauzele splenomegaliei: (vezi pag. 67)

C. Vezica biliară: vezica biliară este palpată într-un mod similar cu ficatul. În mod normal, nu este palpabil. Când este destins, este palpată ca o umflătură fermă, netedă, rotunjită sau globulară, cu margini distincte chiar laterale de mușchiul drept al abdomenului. Marginea superioară se contopește cu marginea inferioară a ficatului sau dispare sub cartilajul costal și, prin urmare, nu este de obicei simțită.

Cauzele vezicii biliare mărite:

1. Carcinom al capului pancreasului și obstrucție malignă a căii biliare comune. Aceasta este asociată cu icterul (legea lui Courvoisier).
2. Mucocelul vezicii biliare din cauza impactului unui calcul la nivelul colului vezicii biliare . Aici nu există icter
3. Carcinom al vezicii biliare

D. Rinichi: Rinichiul stâng se palpează menținând mâna stângă în spate în lomba și mâna dreaptă anterior în regiunea lombară stângă. Apoi pacientul respiră, mâna stângă este apăsată înainte și mâna dreaptă înapoi, în sus și înăuntru. Rinichiul drept este de asemenea palpat pe partea dreaptă. În mod normal, rinichii nu sunt palpabili decât dacă sunt plasați jos în poziție sau măriți. Polul său inferior este resimțit ca o umflătură fermă rotunjită între ambele mâini (palpare bimanuală) și poate fi împins de la o mână în cealaltă (bilabil).

E. Abdomen: senzație de abdomen în peritonita TB.

C. Percuţie

Mărirea uniformă a abdomenului se poate datora gazelor sau lichidelor din abdomen. La prima există o notă timpanică la percuție, în timp ce la cea din urmă există totuși.

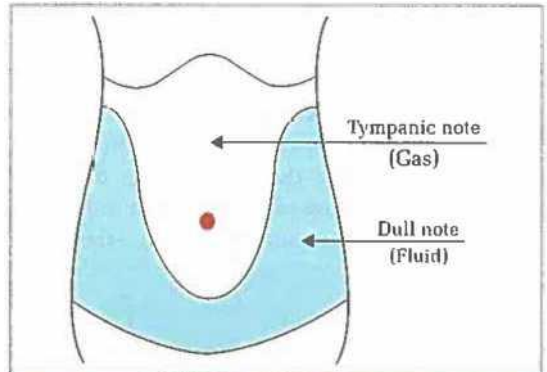
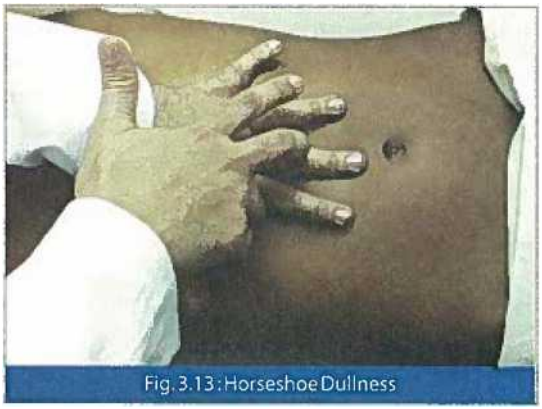


Fig. 3.14 : Horseshoe shaped dullness on percussion


Fig. 3.12 : Shifting Dullness

1. **Tulcere în schimbare: „Acest lucru se vede cu moderată ascita. Abdomenul este percutat începând de la linia mediană. Se determină bordura superioară din fiecare flanc. Degetul pleximetrului este menținut în poziție pe un flanc și pacientul este întors pe cealaltă parte. După ce ați așteptat aproximativ 15 secunde, percuția float up.**


Fig. 3.13 : Horseshoe Dullness

în același punct produce o notă de timpan pe măsură ce intestinele plutesc în sus. Abdomenul este apoi percutat spre celălalt flanc. Există o lățime crescută a matei pe cealaltă parte din cauza deplasării fluidului.

2. **Matitate în formă de potcoavă: Se observă cu ascita moderată. Abdomenul este percutat în diferite direcții de la ombilic spre exterior. Zona de matitate apare în formă de cal, cu o margine superioară concavă. Acest lucru se datorează faptului că lichidul se acumulează în părțile dependente și în intestine**
3. **Fior fluid: se observă în ascita tensionată. O mână este ținută peste un flanc și o lovitură ascuțită este lansată cu cealaltă mână peste flancul opus. Pacientului i se cere să mențină marginea ulnară a unei mâini pe linia mediană. O atingere este simțită de mâna care palpează în cazul ascitei tensionate.**

4. **Semn de bălți: trebuie provocat în ascita minimă (150 ml). Pacientului i se cere să meargă „în patru picioare", astfel încât lichidul să se adună în mijlocul abdomenului, care este dependent. Un flanc este ușor mișcat cu o mână, iar partea cea mai dependentă este auscultată. Piesa de piept a stetoscopului este apoi mutată pe flancul opus. O modificare a intensității notei auzite indică fluid. Pe lângă determinarea fluidului, percuția ajută la delimitarea conturului unei mari dimensiuni**



Fig. 3.15: Fluid Thrill

viscera or abdominal tumor. It helps to differentiate enlarged spleen (dull note) from an enlarged left kidney (resonant note because of the intervening colon).

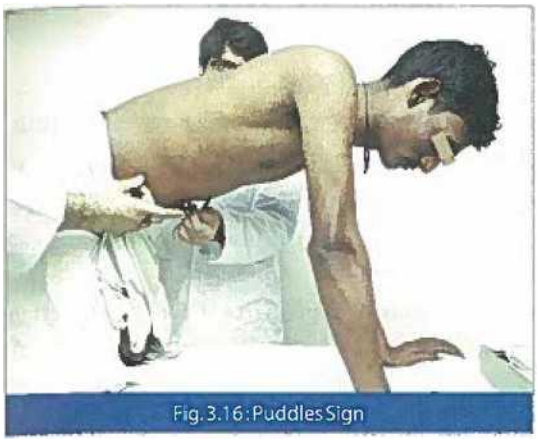


Fig. 3.16 : Puddles Sign

5. **Percuție Tidal** : Marginea superioară a ficatului poate fi determinată cu precizie prin percuție.

Spania hepatică: Percuția este începută anterior pe linia media-claviculară dreaptă din al doilea spațiu intercostal în jos și se repetă pe liniile axilare anterioare, mijlocii și posterioare și pe linia scapulară posterior. Matitatea hepatică normală este în al cincilea spațiu în mijlocul clavicular, în al șaptelea spațiu în axilara anterioară și în al nouălea spațiu în liniile scapulare. Durata normală a ficatului la un adult, după cum se apreciază după matitatea ficatului, măsoară 10-12 cm la bărbați și 8-11 cm la femei. Marginea superioară a ficatului poate fi percutată în al patrulea sau al treilea spațiu din linia media-claviculară la pacienții cu abces amibian al ficatului sau orice abces de pe suprafața superioară a ficatului. Matitatea hepatică este mai mică în al șaselea sau al



Fig. 3.17 : Tidal Percussion

D.

șaptelea spațiu intercostal drept în emfizem, - pneumotoraxul drept, când există aer în cavitatea peritoneală, atrofia acută galbenă a ficatului și în ciroza terminală.

Auscultatie

Auscultarea abdomenului se face pentru următoarele:

1. **Peristaltismul** : Acestea sunt sunete intestinale generate de contracțiile pereților musculari ai intestinului și de vibrația rezultată a peretelui intestinal, produsă de mișcarea unui amestec de gaz-fluid prin intestin. Aceste zgomote intestinale (peristalsis) persistă în stare de post datorită prezenței secrețiilor intestinale și a aerului înghițit. Zgomotele intestinale puternice (hiperperistaltism) însoțite de distensie abdominală și dureri abdominale crampante sugerează o obstrucție intestinală parțială. Absența zgomotelor intestinale timp de cel puțin 5 minute sugerează cu tărie atonie intestinală sau ileus. Borborigmi se referă la peristaltismul audibil care poate fi auzit chiar și fără sthetoscop.
2. **Bruit arterial:** Acestea sunt sunete dure variabile în tempo cu pulsul din cauza turbulenței fluxului arterial. Acest lucru poate apărea prin angulații neobișnuit de acute la punctele de ramificație arterială, plăci arteriosclerotice, tortuozitatea extremă a unei artere , compresia unei artere sau fluxul masiv de sânge prin tumori foarte vasculare precum hemangiomul sau hepatomul. Bruits peste ficat sugerează o tumoare

foarte vasculară, cum ar fi hepatomul sau angiomul. În mod similar , deasupra splinei sugerează o tumoră vasculară. Bruit peste aortă, dacă este moale, nu are nicio semnificație. Cu toate acestea, un zgomot puternic sugerează anevrism aortic, ateroscleroză sau tortuozitate extremă a aortei, zgomotul peste rinichi în flancuri sugerează stenoza arterei renale.

3. **Zumzetul venos:** Zumzetul venos este continuu, mai moale și mai joasă decât bătaia. Semnifică vânătoarea sistemică portală a fluxului venos atunci când fluxul portal este obstrucționat. De obicei, se aude peste zona ficatului și ombilicului.

Fetor Hepaticus

Definiție: Acesta este mirosul fecal al respirației similar cu cel al unui cadavru proaspăt deschis al unui șoarece.

Mecanism: Procesul normal de demetilare este inhibat - de afectarea ficatului. Prin urmare, metionina este transformată în metil mercaptan, care dă mirosul tipic.

Cauze

1. Boală acută a celulelor hepatice/insuficiență: semn de prognostic slab și adesea precede comă.
2. Circulație colaterală portală extinsă

Păianjen Nevi

Sinonime: păianjen arterial, telangiectazie de păianjen, angiom de păianjen

Definiție: Un păianjen arterial este o arteriolă centrală, din care radiază numeroase vase mici, asemănătoare cu picioarele unui păianjen.

Situri: Păianjenii arteriali se găsesc pe teritoriul venei cave superioare. Sunt frecvent observate pe față, gât, antebrat și umăr.

Aspect: Au dimensiuni cuprinse între 3 și 15 mm în diametru. Sunt pulsatile și se albesc la presiune. Când pielea este întinsă sau comprimată, se umplu de la centru spre periferie.



Fig.3.18 Spider nevi

Vasele mici din piele asociate păianjenilor arteriali au fost comparate cu firul de mătase din banii de hârtie americani. Prin urmare, pielea se numește **piele de bani de hârtie.**

Cauze

1. La alcoolici
2. Ciroză
3. Hepatită virală
4. Persoane normale în special copii **Mecanism:**
5. Sarcina
6. Artrita reumatoidă
7. Tireotoxicoza

Distribuția selectivă a nevi-păianjenului nu este înțeleasă.

1. Expunerea părților superioare ale corpului la anumite elemente poate deteriora pielea, astfel încât aceasta este susceptibilă de a dezvolta nevi păianjen atunci când există un stimul intern adecvat.
2. Excesul de estrogen poate fi responsabil. Formează arteriole ale endometrului în uter în timpul sarcinii, care seamănă cu nevii păianjen.

Semnificație : Aspectul păianjenilor proaspeți sugerează progresia leziunilor hepatice. ***Nevii de păianjen dispar dacă*** *funcția* hepatică se îmbunătățește sau dacă tensiunea arterială scade din cauza șocului sau a hemoragiei.

Eritem palmar

Definiție : Eritemul palmar este palme calde de culoare roșu aprins. Eminențele tenare și hipotenare și tălpile picioarelor sunt în special eritematoase. Eritemul se albește la presiune.

Cauze

1. La alcoolici
2. Ciroză
3. Hepatită virală
4. Tireotoxicoza
5. Artrita reumatoidă
6. leucemie
7. Sarcina
8. Boli febrile
9. Familial

Semnificație : Eritemul palmar nu este atât de frecvent întâlnit în ciroză, precum păianjenii vasculari.

Asterixis (lambouri)

Definiție : Asterixis sunt mișcări rapide de flexie-extensie la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene și ale încheieturii mâinii. Prin urmare, ele sunt văzute ca un tremur zguduitor.

Semnificație : În boala hepatică, indică faptul că

pacientul este în insuficiență hepatocelulară.

Demonstrație: Pacientul este rugat să-și întindă mâinile în fața lui, paralel cu pământul, cu degetele întinse și răpite.

Cauze

1. **Insuficiență hepatocelulară**
2. **uremie**
3. **Acidoza respiratorie - narcoza cu CO_2**
4. **Medicamente - anticonvulsivante (fenitoină, carbamazepină și fenobarbitonă).**
5. **Leziuni ale trunchiului cerebral**

3 > Hepatomegalie

Definiție: Hepatomegalie înseamnă ficatul mărit. Un ficat mărit poate să nu fie întotdeauna palpabil dacă este ușor mărit și un ficat palpabil nu este întotdeauna mărit.

Cauze

I. Infecțios:
- **A.** *De-a lungul arborelui biliar: Colangita.*
- **B.** *De-a lungul venei porte:*
  1. **Amebiaza**
  2. **Schistosomiaza**
  3. **Infecții bacteriene**
- **C.** *De-a lungul arterei hepatice:*
  1. **Bacterian: tifoidă, bruceloză, tuberculoză**
  2. **Virale: hepatită infecțioasă, mononucleoză infecțioasă**
  3. **Spirochetal: sifilis, boala Weil**
  4. **Protozoare: malaria, kala azar**
  5. **Fungică: actinomicoză, histoplasmoză**
- **6. Parazit: Echinococcus**

II. Congestive:
- **A. Insuficiență cardiacă**
- **B. Cardiomiopatie**
- **C. Pericardită constrictivă**
- **D. Sindromul Budd Chiari**

III. Ciroza (în stadii incipiente)

IV Obstrucție biliară:
- **A. Pietre biliare**
- **B. Stricturi**

V. Boala degenerativă și infiltrativă:
- **A. Fatty**
- **B. amiloid**
- **C. boala Gaucher**
- **D. boala Niemann Picks**
- **E. boala Hodgkin**
- **F. Leucemii**
- **G. Mielom multiplu**

VI. Tumori:
- **A. Primar - sarcoame hepatocelulare, colangiocelulare**
- **B. Secundar**

VII. Toxic: alcool, arsenic, fosfor, clorpromazină

Hepatomegalie dureroasă

1. **Insuficiență cardiacă**
2. **Hepatită virală**
3. **Amebiaza hepatică**
4. **Abcesul piemic al ficatului**
5. **hepatom**
6. **Actinomicoza hepatică**
7. **boala Weil (leptospiroza)**

Ficat pulsatil: insuficiență tricuspidiană

Bruit peste Ficat

1. **hepatom**
2. **Malformație AV**

Diagnostic diferențial

I. Hepatită virală (vezi pagina 71)
- **A. Simptome prodromale ale tulburărilor gastro-intestinale de exemplu anorexie, disconfort abdominal**
- **B. Febră, stare de rău**
- **C. Urina de culoare închisă**
- **D. Icter în a 3-a sau a 4-a zi**
- **E. Ficat sensibil mărit cu sensibilitate intercostală ușoară**
- **F. Splina palpabila in 25% cazuri**

II. Abces hepatic amibic
- A. **Ficat delicat până la uriaș**
- B. **Febră cu rigori**

C. Rt. sensibilitate abdominală superioară

D. Sânge și mucus în scaune în trecut

E. Deplasarea matității hepatice în sus

F. Investigații-leucocitoză moderată, mișcări diminuate ale diafragmei la screening, aspirarea materialului de sos de hamsii din ficat cu demonstrarea trofozoiților în acesta.

Abces hepatic piemic

III. A. *Semne de septicemie*

1. Febră mare cu rigori și pro f folosesc transpirație
2. Anemie, tahicardie, leucocitoză, hemocultură pozitivă

B. *Semne locale*

1. Durere, sensibilitate, edem și roșeață peste spațiile intercostale inferioare drepte
2. Hepatomegalie sensibilă marcată
3. Deplasarea matității hepatice în sus

Malarie: (vezi pagina 90)

IV. A. Febră cu frisoane și frisoane, coborând cu transpirație. Paroxismele ofer la fiecare 72 de ore cu *Pl. malariae* și 48 de ore cu celelalte tipuri

B. Splenomegalie, ușoară până la masivă, prezentă întotdeauna când ficatul este mărit

C. Anemie

D. Frotiul de sânge periferic și măduva osoasă arată prezența paraziților

Kala Azar: (Consultați pagina 95)

V. A. Febră de lungă durată

B. Hepatosplenomegalie

C. Anemie, pierdere în greutate

D. Pigmentare închisă

E. Demonstrarea corpurilor Donovan în celulele reticulo-endoteliale, de exemplu în măduva osoasă, ficat și splină

F. Teste serologice - testul Napier aldehidă, antimoniu , Brahmachari și W. Test de fixare a complementului KK, imuno-fluoscent. Testul de anticorpi, testul de hemoglutinare indirectă și ELISA pot fi pozitive

VI. Chistul hidatic

A. Ficatul nu este sensibil (spre deosebire de abcesul hepatic). Dacă chistul este la suprafață, este prezentă o umflare rotunjită, localizată, netedă (spre deosebire de carcinom și sifilis).

B. Când chistul este tensionat, poate exista un fior hidatic

C. Nu este prezentă icter sau splenomegalie

D. Există o istorie de contact cu câinii

E. Urticaria poate fi prezentă dacă lichidul hidatic este absorbit

F. *Investigatii:* Eozinofilie, test de fixare a complementului pozitiv, calcificare a peretelui chistului demonstrat radiologic si test Casoni pozitiv.

VII. Hepatomegalie congestivă

A. Ficat ușor până la marcat mărit, ferm, neted, sensibil, pulsatil dacă există incompetență tricuspidiană

B. Alte dovezi ale insuficienței cardiace: edeme ale picioarelor, JVP crescută și ascită

C. În cazuri severe, dispepsie și icter

D. Dovezi de leziune cardiacă

VIII. Ciroza hepatică: (vezi pagina 82)

A. ***Semne ale insuficienței celulare hepatice:*** eritem palmar, nevi păianjen, ginecomastie, atrofie testiculară, tremurături, ascită, icter, contractura Dupuytren, umflarea glandei parotide, alopecie, pierderea libidoului.

B. ***Dovezi de hipertensiune portală:*** splenomegalie, ascită (disproporționat cu edemul picioarelor), hematemeză, vene dilatate peste piept bine, sângerare pe rect

IX. Hemocromatoza

A. Poate fi prezentă o triadă de ciroză, diabet zaharat și pigmentare a pielii.

B. Ascita este rară

C. Pot apărea complicații cardiace

D. Rezerve crescute de fier în ser și celulele reticuloendoteliale

X. Malignitate

A. Ficat marcat mărit cu în sus

creșterea tocității hepatice, o margine tare , adesea neregulată , cu noduli duri inegali, uneori ombilicați. Mărirea bruscă a nodulului se datorează hemoragiei

B. Durere în regiunea hepatică și peste umărul drept. Târâtură și plinătate în ocondrul hip drept

C. Icter - galben intens până la verde măsliniu intens

D. Cașexia, pierderea în greutate și pielea uscată și zbârcită pot fi prezente

E. Pot apărea ascită și edem la picioare

F. Pot exista dovezi de ciroză primară sau preexistentă

XI. Obstrucție biliară

(De obicei din cauza calculilor biliari):

A. Icter mai profund decât în ciroză

B. Istoric de durere colică

C. Scaune de culoarea argilei cu urină închisă la culoare

D. Febră cu rigori din cauza colangitei

XII. Afecțiune **hepatică alcoolică :**

A. Este prezent un ficat neted, delicat, mărit și ferm.

B. Pot apărea dureri abdominale superioare drepte, anorexie, greață și vărsături.

C. Poate exista slăbiciune profundă, icter, nevi păianjen și eritem palmar.

XIII. Leucemii **(vezi pagina 102)**

XIV. Boala Hodgkin **(vezi pagina 107)**

XV. amiloidoza

A. Dovezi ale bolii cronice de epuizare

B. Ficat mare, neted, cauciuc și nesensibil

C. Icter, ascită și edem generalizat

D. Splenomegalie

E. Albuminurie (afecțiune a rinichilor) și diaree (afecțiune gastrointestinală)

F. Testul Roșu Congo este pozitiv. Biopsia hepatică, biopsia renală și biopsia rectală infiltrarea foramiloidă pot fi, de asemenea, pozitive.

4 > Splenomegalie

Definiție : Splenomegalia este o mărire a splinei (vezi pagina 55). Splina trebuie să aibă de două ori și jumătate dimensiunea normală pentru a deveni palpabilă; prin urmare, o splina mărită nu este întotdeauna palpabilă. În ptoza splinei, este palpabilă, deși nu este mărită.

Dovezi de mărire a splinei

1. Distensie abdominală predominantă pe partea stângă, dacă splenomegalie masivă
2. Masa splenică se mișcă în jos la inspirație
3. Se simte o crestătură pe marginea anterioară
4. Dureri abdominale stângi dacă splenomegalie masivă

Cauze

I. Infecțios:

A. ***Bacterian:*** septicemie, SBE, tifoidă, sifilis.

B. ***Virale:*** hepatită infecțioasă, mononucleoză infecțioasă

C. *Protozoare:* malaria, kala azar, tripanosomiaza

D. *Fungică:* histoplasmoză

II. Congestive:

A. ***Suprahepatic:***

1. Insuficiență cardiacă congestivă
2. Pericardită constructivă
3. Sindromul Budd Chiari

B. ***hepatic:***

1. Ciroză
2. Schistosomiaza
3. Sarcoidoza
4. Fibroza hepatică congenitală

C. ***Intrahepatic:*** Tromboză venoasă portală - HT portal extrahepatic.

III. Boli de sânge:

A. Policitemia rubra vera

B. Anemia hemolitică - Talasemia

C. Leucemii

D. L y mfom

E. Mielofibroza

Tabel 3.2: Caracteristici distinctive între splenomegalie și alte mase abdominale pe partea stângă

	Splină	*Rinichi*
1. Extindere	Înainte și înăuntru	În coapsă
2. Crestătură	Prezent	Absent
3. Despre inspirație	Se misca bine	Se mișcă mai puțin
4. Insinuarea mâinii între nodul și marginea costală inferioară	Nu este posibil	Posibil
5. Plenitudinea coapsei	Absent	Prezent
6. Nota de percuție	plictisitor	Rezonant

	Splină	*Creșterea malignă a stomacului I pancreasului*
1. Muchie, crestătură	Prezent	Absent
2. Trecerea către partea dreaptă	Dacă splenic mărirea este severă, traversează linia mediană de sub ombilic	În pancreas mărirea tumorii traversează linia mediană deasupra ombilicului

	Sp / e e n	*Carcinom Flexura splenica a colonului : Transversal*
1. *Direcția de* extindere	*Mai mult înainte* și spre interior	
2. Muchie, crestătură	Prezent	Absent
3. Percuție	plictisitor	Rezonant (rar plictisitor)
4. Simptome intestinale	Abdominale	Sânge și mucus de plinătate în scaune, alternând diaree și constipație
5. Limfadenopatie	Absent	Glandele supraclaviculare stângi pot fi palpabile
6. Studii de bariu	Normal	Prezintă leziune patologică

IV. Tulburări infiltrative și degenerative:

- **A.** boala lui Gaucher
- **B.** boala Niemann Picks
- **C.** amiloidoza

V. Neoplazice: hemangioame, sarcoame, chisturi, metastaze

VI. Diverse:

- **A.** Tulburări ale țesutului conjunctiv.
- **B.** Ruptura splinei și hematom.

Tipuri de splenomegalie

I. Splenomegalie masivă:

- A. Kala azar, malarie cronică
- B. Leucemie mieloidă cronică
- C. Hipertensiune portală extrahepatică
- D. Mielofibroza

II. Splenomegalie moderată:

- A. Toate cele de mai sus ca în I
- B. boala Hodgkin, leucemii, limfoame, policitemie rubra vera
- C. Anemii hemolitice
- D. ciroza biliara
- E. Hemocromatoza
- F. Tumori și chisturi
- G. Tuberculoză

III. Splenomegalie ușoară (ușoară):

- A. Toate cele de mai sus ca în 1 și II
- B. Infecții acute: tifoidă, septicemie, EI

IV. Splenomegalie acută:

- A. Febre infecțioase acute: tifoidă, malaria, IE
- B. Leziune: hematom, splina ruptă
- C. Cauze vasculare: infarct splenic, tromboză a venei splenice
- D. Tulburări ale țesutului conjunctiv: LES, artrită reumatoidă, boala Felty și Still
- E. Tumori și chisturi

V. Hepatosplenomegalie:

- A. ***Infecțioase:*** malarie, kala azar, hepatită infecțioasă, IE
- B. *Afecțiuni hematologice:* leucemie, limfoame, boala Hodgkin, anemii hemolitice cronice
- C. *Congestive:* CCF , pericardită, sindrom Budd Chiari și hipertensiune portală
- D. *Tulburări de depozitare:* depozitare de glicogen, amiloidoză

VI. Hepatosplenomegalie cu limfadenopatie

- A. Leucemie acută
- B. Limfoamele

Hodgkin și non- Hodgkin

C. Mononucleoza infectioasa

D. Tuberculoza diseminata

E. infectie cu HIV sau SIDA

F. Sarcoidoza

VII. Splenomegalie cu paloare și icter:

A. Anemia hemolitică

B. Cirozofiver cu hipertensiune portală **VII. Splenomegalie cu peteșii și** echimoză:

A. Leucemie acută, criză blastică în LMC și CLL stadiul IV

B. SBE

C. SLE

Diagnostic diferenţial

Următoarele sunt discutate în cadrul hepatomegaliei:

1. Hepatită virală
2. Abces hepatic piemic
3. Malaria, kala azar
4. Chistul hidatic
5. Hepatomegalie congestivă
6. Ciroză
7. Leucemii, boala Hodgkin
8. amiloidoza

I. Endocardita infectioasa (IE)

A. Caracteristica septicemiei

B. Episoade embolice

C. Leziuni cardiace

II. Mononucleoza infectioasa

A. Debut cu febră, durere în gât, erupție cutanată, prurit

B. Hepatosplenomegal cu limfadenopatie

C. Poate să apară icter tranzitoriu ușor

D. Testul Paul Bunnell poate fi pozitiv (1:56)

E. Frotiu periferic tipic: limfocitoză și celule Downey

III. Febră enterică (tifoidă): (vezi pagina 98)

A. Febră continuă cu ridicarea scării

B. În a doua săptămână pot apărea pete de trandafiri

C. În a treia săptămână apar bradicardie relativă cu puls dicrotic, splenomegalie moale și tulburări gastrointestinale

D. Titrul crescut al testului Widal și hemocultură pozitivă ajută la confirmarea diagnosticului

IV. Ocluzia venei portice

Există debut brusc de dureri abdominale severe, hematemeză, splenomegalie sensibilă și ascită

V. Policitemia Vera

A. Culoarea roșu cărămiziu a pielii, cianoza buzelor și urechilor

B. Hepatosplenomegalie

C. Simptome nervoase

D. hemoragii

VI. Anemii hemolitice

A. Anemie, icter, splenomegalie

B. Litiază biliară pigmentată

C. Ulcer peste maleole

VII. Sindromul Felty

Sindromul Felty este caracterizat prin splenomegalie cronică cu artrită reumatoidă cronică și neutropenie. Pot fi asociate hepatomegalie, limfadenopatie, pierdere în greutate, pigmentare a pielii și ulcerații ale picioarelor.

Vffl. Lupus eritematos sistemic

A. Simptome generale: Febră și scădere în greutate

B. Leziuni ale pielii: eritem, purpură, urticarie, erupții cutanate malare și noduli subcutanați

C. Poliartrita

D. Hepatosplenomegalie

E. Implicarea altor sisteme

F. Demonstrație de celule LE.

G. Testul ANA și ADN dublu catenar pozitiv

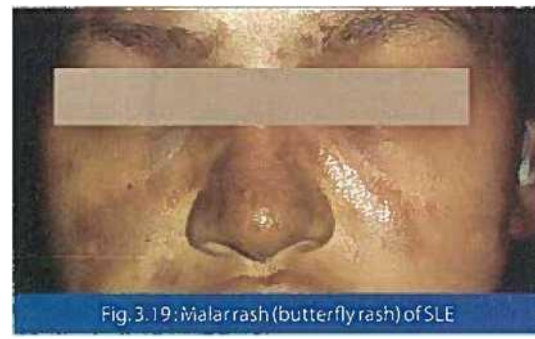


Fig. 3.19: Malar rash (butterfly rash) of SLE

5 > Ascita

Definiție: Ascita este acumularea de lichid liber în cavitatea peritoneală

Diagnostic

I. Distensie generalizată a abdomenului cu mai multă plenitudine în flancuri

II. Matitatea schimbătoare poate diagnostica 500 ml lichid

III. În formă de potcoavă de cal poate diagnostica un litru de lichid

IV. Fior fluid văzut în ascita tensionată

V. Alte semne:

A. întins transversal (ombilic „râzând")

B. Divaricarea recti

C. Piele încordată și strălucitoare

D. Unghi subcostal lărgit

E. Coastele inferioare împinse în exterior și în sus

VI. Diagnosticul unei cantități mici de lichid **(semnul Puddle):** pacientul este pus în poziția pieptului genunchi, astfel încât lichidul să graviteze în jos spre peretele abdominal anterior. Stetoscopul este plasat peste acesta și peretele abdominal anterior este mișcat pentru un sunet de băltoacă. Acest lucru poate diagnostica chiar și l 50 ml lichid.

I. Cauze

Transudatele

A. Insuficiență cardiacă

B. Hipoproteinemie

C. Anemie

II. Exudates

D. Beriberi

E. Sindromul nefrotic

A. Boala peritoneală

1. Infecții: Tuberculoză, infecții bacteriene, fungice și parazitare

2. Neoplasme

B. Tulburări de colagen

C. Gastroenterita eozinofilă

A. Pancreatic

F. Portal hypertension

G. Epidemic dropsy

H. Polyserositis

I. Meigs syndrome

D. Ginecologic: endometrioza, struma ovarie

III. Diverse

B. Bilă

C. Chilos

D. Mixedemul

Tabelul 3.3: Transudatul și exudatul

	Transudat	*Exudat*
Proces	Pasiv	Activ
2. Structuri seroase	Alții	Doar local
3. Aspectul	Clar	Limpede/ tulbure
4. Gravitatea specifică	< 1,015	>1.015
5. Proteine	<3gm/dl	>3gm/dl
6. Celulele	Puține celule mezoteliale	Polimorfe sau limfocite
7. Formarea cheagurilor	Nit	Prezent
8. Gradient"	;.:1,1 g/dl	< 1,1 g/dL

***Albumină seric minusasciticfluidafbumin (SAAG)**

Sistemul de rutină exudat/transudat nu mai este utilizat în ascită

Este recomandabil să se calculeze SAAG pentru a clasifica ascita după cum urmează:

1. **Ascita SAAG ridicată (SAAG 1,1 g/dl)** - Indică ascită hipertensivă portală cu sensibilitate și specificitate de 97%. Cauze: i) ciroza hepatică; ii) ciroză cardiacă; iii) sindromul Budd Chiari; iv) boala veno-ocluzivă; v) tromboză de venă portă și vi) Insuficiență hepatică fulminantă

2. **Ascita SAAG scăzut (SAAG < 1,1 g/dl).** Cauze: i) Tuberculoza; ii) Sindromul nefrotic; iii) pancreatită; iv) ascită biliară; v) carcinomatoza peritoneală

Mecanismul de producere a ascitei

1. Creșterea presiunii hidrostatice intravasculară

2. Scăderea presiunii osmotice intravasculare din cauza hipoproteinemiei

3. Creșterea presiunii osmotice extravasculare

4. Creșterea presiunii limfatice

Cauzele lichidului hemoragic

1. Traumatism al ductului toracic

2. Infecții cu paraziți, de exemplu filarioza

3. Tuberculoză

4. Tromboza venei subclaviei

5. Malignitate care implică ductul toracic

Cauzele lichidului purulent

1. Infecții abdominale.
2. Rană penetrantă a abdomenului
3. Piemie și septicemie
4. Ruptura sau perforarea unui organ
5. Abces hepatic amibic rupt
6. Boală inflamatorie pelvină

Cauzele ascitei sunt disproporționate cu edemul picioarelor

1. Ciroza hepatică
2. Pericardită constrictivă
3. Cardiomiopatie restrictivă
4. Ocluzie venoasă hepatică
5. Peritonita tuberculoasă
6. Tumora intra-abdominala

Diagnostic diferenţial

I. Ciroza hepatică

A. Semne ale insuficienței celulelor hepatice
B. Semne de hipertensiune portală
C. Tapot ascitic: Transudat

II. Peritonita tuberculoasă

A. Febră cu creșterea temperaturii seara
B. Transpirații nocturne
C. Abdomen fraged și aluat
D. Robinetul ascitic: exudat
E. Ficatul și splina de obicei nu sunt palpabile

III. Peritonita maligna

A. Dureri abdominale difuze
B. Pierdere în greutate
C. Lichid ascitic hemoragic cu celule maligne pozitive

IV. Tromboza venă portală

Dezvoltarea bruscă rapidă a ascitei, melenei, splenomegaliei și hematemezei.

V. Pericardită constrictivă

A. Pulsus paradoxus
B. Inspirație JVPon ridicată (semnul lui Kussmaul)
C. Bataia Apex nu este palpabila
D. Hepatomegalie cu ascita
E. Lovitură pericardică
F. Calcificarea pericardului pe raze X. La ecranarea pulsațiilor slabe

VI. Sindromul Budd-Chiari (tromboza venei hepatice)

A. Ficat mare, sensibil
B. Reflux hepatojugular absent
C. Biopsie: congestie centrilobulară și necroză

VII. Peritonita bacteriana

Semne de septicemie cu ascită și un focar de infecție (de exemplu cateter permanent).

VIII. Ascita pancreatică

Dureri abdominale intermitente cu ascită refractară masivă și amilază serice crescută.

IX. Insuficiență cardiacă congestivă

A. Începe cu edem la picioare, mai mult seara
B. JVP crescut
C. Hepatomegalie sensibilă
D. Mărimea inimii poate fi mărită

X. Nefroza

A. Începe cu umflarea feței, mai mult dimineața
B. Paloare
C. proteinurie masivă
D. Hipercolesterolemie

XI. Anemie, hipoproteinemie

A. Anemie grosolană
B. Edem disproporționat cu ascita
C. Proteinele serice Raportul albumină-globulină (A:G) s-a inversat

XII. Beriberi

A. Mărirea cardiacă și tahicardie
B. Mușchi sensibili ai gambei cu tocirea senzațiilor și absența reflexelor profunde

XIII. Epidemia de hidropizie

A. Antecedente familiale de edem
B. Precedând sau însoțind alte simptome gastro-intestinale

C. Pot fi prezente simptome cardiace

D. Eritem difuz cu pete de piele și alți noduli cutanați

E. Glaucom

F. Detectarea uleiului de argemona în mediul de gătit

Managementul ascitei

I. Tratamentul cauzei

II. Dieta: dieta saraca in sodiu

III. Diuretice: Spironolactonă sau furosemid sau combinație

IV. Paracenteza abdominală dacă jenă cardiorespiratorie cu sau fără albumină

V. TIPS (shunt portosistemic intrahepatic transjugular)

VI. Șunturi porta venoase pentru ascita refractară

6 > Lum abdominal p

Examenul fizic

I. General

Aspect: anemic, icter sau emaciat. Ganglioni limfatici, în special supraclaviculari.

II. Local

A. *Inspecție:*

1. Suprapunerea pielii
2. Poziție, dimensiune, formă și suprafață
3. Mișcarea pe respirație
4. Locurile herniare
5. Scrot

B. *Palpare:*

1. Temperatura locală
2. Sensibilitate
3. Rigiditate musculară
4. Confirmarea constatărilor inspecției cu privire la nodul
5. Margini: Trebuie să se determine dacă este posibil să se obțină sau nu peste tot bucățile, bine definite sau prost definite, crestătură prezentă sau absentă
6. Consistență: moale, fermă sau tare. Umflaturile dure sunt de obicei maligne, umflaturile moi pot fi chistice.
7. Mobilitate: Aceasta ar trebui determinată manual în toate direcțiile, adică dintr-o parte în alta și de sus în jos.
8. Parietal sau intra-abdominal: Acest lucru poate fi aflat prin întinderea mușchilor abdominali prin ridicarea umerilor sau a picioarelor. Dacă nodul devine mai puțin proeminent, este intra-abdominal. Dacă devine mai proeminent, este parietal. Dacă este mobil peste mușchii contractați, este superficial față de mușchi și dacă este fix, este aderent de mușchi.
9. Locurile herniare pentru impulsul expansiv la tuse
10. Pulsații (dacă sunt prezente): expansive (aortice) sau transmise (nodul peste aortă). Dacă nodul nu este aderent de aortă, pulsațiile dispar atunci când pacientul este în poziția genunchi-piept.

C. *Percuție:*

1. Pentru matitatea tumorii
2. Matitate la nivelul ficatului și splinei sau rezonanță asupra rinichilor
3. Fior fluid și matețe de schimbare prezentă în ascită, absentă în tumora ovariană

D. *Auscultatie:* Pentru frecare (perisplenita si perihepatita)

Diagnostic diferenţial

Quadianti abdominali: Diagnosticul diferențial al nodulului abdominal se poate face pe baza locației nodulului într-unul din cadranul abdominal.

- Abdomenul este împărțit în nouă regiuni de patru planuri imaginare (două orizontale și două verticale).
- Două planuri orizontale sunt planuri transpilonice și transtuberculare.
- Plan transpiloric - Trece prin vârfurile al 9-lea cartilaj costal anterior și prin

corpul vertebrei LI în apropierea corpului său inferior în spate.

„ Plan transtubercular • Trece prin tuberculii crestei iliace si corpul vertebrei L5.

r . Două linii verticale sunt planurile laterale dreapta și stânga care corespund liniei media-claviculare sau oricărei părți.

Regiunea ipocondrială dreaptă

I. Umflături în peretele abdominal: abces rece

1. Umflare fluctuantă, fără semne de inflamație
2. Umflarea devine proeminentă atunci când mușchii abdominali se contractă
3. Neregulă la nivelul coastei afectate sau deformarea coloanei vertebrale.

II. Umflaturi intra-abdominale

A. hepatic

1. Se mișcă cu respirația, dar nu este mobil în lateral
2. Umflarea este continuă cu matitatea ficatului fără o bandă de rezonanță colonică

B. Vezica biliară

1. , de dimensiunea unui ou
2. Se mișcă odată cu respirația, poate fi mutat în lateral, dar nu poate fi împins în jos în lombare (cum ar fi umflarea rinichilor)

Colecistita cronică și colelitiază

1. Durere peste mușchiul drept drept care iradiază spre unghiul inferior al scapulei, agravată după mesele grase. Adesea pacientul încearcă să obțină alinare prin eructații sau vărsături frecvente, dar ușurarea este rareori completă.
2. Vezica biliară poate fi palpabilă.
3. Semnul lui Murphy este pozitiv: adică sensibilitate sub marginea costală dreaptă la marginea laterală a mușchiului drept atunci când pacientul respiră adânc. Acest lucru se întâmplă din cauza coborârii vezicii biliare inflamate, care atinge degetele examinatorului.

Dacă o piatră este prezentă în ductul biliar comun, există o triadă de colici intermitente, icter intermitent și febră cu frisoane și frisoane.

4. **Legea lui Courvoisier:** La un pacient cu icter obstructiv, vezica biliară palpabilă se datorează rareori calculilor biliari. Acest lucru se datorează faptului că vezica biliară este, de obicei, zbârcită și nu poate fi dilatată în boala de calcul biliar de lungă durată.

Prin urmare, într-un pct. cu icter obstructiv, o vezică biliară palpabilă indică o malignitate a vezicii biliare sau a pancreasului.

Excepții de la legea courvoisiers și anume icterul obstructiv cu o vezică biliară palpabilă din cauza calculilor biliari apare în

i. Impactul dublu al pietrei (în canalul biliar și în canalul cistic)
ii. Pietre biliare în canalul cistic (sindromul Mirizzi)
iii. Mucocelul vezicii biliare

C. Abcesul subfrenic

1. Durere în ocondriile corecte ! regiune referită la umeri
2. Tumefacție sensibilă difuză în regiunea hipocondrială dreaptă
3. Semne de septicemie: febră mare cu frig, transpirație și tahicardie marcată
4. Screening: Diafragma ridicată și fixată cu gaz sub ea
5. Caracteristici ale stării cauzale, de ex. ulcer peptic perforat, abces hepatic

D. Stomacul și duodenul

I. Carcinom de pilor:

a. Există un bulgăre ferm neregulat, care se mișcă la respirație
b. Pacientul este de obicei în vârstă și are anorexie și pierdere în greutate

c. Făina de bariu ar prezenta un defect de umplere

2. Perforația subacută a ulcerului peptic
   a. Masa localizată, sensibilă, inflamatorie poate fi prezentă cu un abces central
   b. Istoric de ulcer peptic
   c. Făina de bariu ar dezvălui ulcerul

E. Flexura hepatică a colonului

1. Tuberculoza (varianta hipertrofica)

   Acest lucru cauzează, de obicei, un nodul în fosa iliacă dreaptă, care poate fi atras către regiunea hipocondrială dreaptă de către fibroză.

2. Carcinom de colon
   a. Acest lucru apare de obicei la bărbații cu vârsta peste 40 de ani.
   b. Există diaree și constipație alternative.
   c. Nodul este neregulat, ferm și se mișcă prost la respirație.
   d. Sângele ocult poate fi prezent în scaune.
   e. Defectul de umplere poate fi observat pe clisma cu bariu.

3. Invaginatie
   a. Există dureri abdominale intermitente bruște, cu vărsături.
   b. Constipația absolută poate fi înlocuită mai târziu cu trecerea de sânge și mucus (jeleu de curent roșu) per an, fără miros fecal.
   c. În linia colonului poate exista un bulgăre curbat, în formă de cârnați, cu concavitatea sa spre ombilic. Nodul se poate întări sub degetele examinate sincron cu un atac de țipete.
   d. Barimenema ar arăta finalul tipic în formă de clește al radio - materialului opac.

F. Nodul de rinichi

Caracteristici generale

- Masă reniformă sau în formă de rinichi care se mișcă odată cu respirația
- Se simte mai bine în lombară decât anterior
- De obicei este votabil
- Există o bandă de rezonanță colonică peste umflătură

1. Hidronefroza

a. Umflare fluctuantă chistică cu caracteristici tipice de nodul renal
b. Durere în coapsă dacă este foarte mare
c. Hematurie
d. lVP: Clubarea minorcalicelor și dilatarea pelvisului

2. Pionefroza

a. Toate caracteristicile hidronefrozei
b. Sensibilitatea unghiului renal (adică unghiul dintre al 12-lea frate și marginea exterioară a erectorului spinal).
c. Septicemie: Febră cu frig și transpirație, limbă uscată cu blană, leucocitoză și hemocultură pozitivă
d. Examinarea urinei: celule de puroi și celule albe prezente
e. Cistoscopie: orificiu ureter roșu și umflat pe partea afectată

3. Rinichi polichistici

a. Umflare renală bilaterală la un bărbat, cu sau fără durere de târâsire la nivelul lombului
b. Hematurie
c. uremie
d. Urina: greutate specifică scăzută cu albumină și câteva gipsuri
e. IVP: calice atenuate și alungite (picior de păianjen) cu dublare terminală sau cupping.

4. **Pietre renale**
   a. • Durere fixă, dureroasă la nivelul rinichilor
      unghi radiant de la lombară la inghin agravat de mișcări și ameliorat de odihnă
   b. Sensibilitate în unghiul renal
   c. Nodul renal palpabil numai dacă se asociază hidronefroză
   d. Albumină uria, piuria și hematuria pot fi prezente
5. **Tumora lui Wilm**
   a. Se observă frecvent la băieții sub 5 ani.
   b. Mărire nedureroasă, imensă a rinichilor, fără hematurie (hematuria apare mai târziu când tumora izbucnește în pelvis)
   c. IVP: Defect de umplere în pelvisul renal sau deformarea piciorului de păianjen a calicilor. Abdomenul simplu cu raze X dezvăluie adesea tumora
6. **Hipernefrom**
   a. Frecvent la bărbații adulți
   b. Nodul nedureros în abdomen
   c. Hematurie nedureroasă
   d. Dezvoltarea varicocelului recent
   e. Evidențiază necesitatea metastazei: fractură spontană, hemoptizie
   f. IVP: Deformarea piciorului de păianjen a calicelor, frecvent distorsionată de tumoră. Absența completă a excreției sau pete împrăștiate de colorant în zonele rinichilor.
7. **Abces perinefric**
   a. Dovezi de septicemie
   b. Sensibilitate și rigiditate în unghiurile renale.
   c. Scolioza coloanei lombare cu concavitate spre partea afectata.

Epigastru

I. Hernie epigastrică
   A. Umflarea pe linia mediană a peretelui parietal dintre xiphisternum și ombilic
   B. Durerea, disconfortul sau durerea trasă după alimente care seamănă cu ulcerul peptic

IL Stomacul și Duodenul
   A. Stenoza pilorică hipertrofică congenitală
      1. Frecvent la sugarii de aproximativ 3 săptămâni
      2. Vărsături cu proiectile și risipire
      3. Peristaltismul vizibil al stomacului
      4. Pilorul poate fi simțit ca un nod cilindric bine definit
   B. Carcinom de stomac: Consultați pag. 73

III. Ficat: Consultați pag. 73

IV. Abces subfrenic: Consultați pag. 73

V. Rinichi: Consultați pag. 74

VI. Colon transversal: Consultați pag. 74

VII. Pancreas:

Chist pseudopancreatic

Este o colecție de lichid în sacul mic al cavității peritoneale, rezultat din traumatisme sau inflamații.

Caracteristici:

1. Umflare netedă rotunjită fluctuantă
2. Masa cu bariu și ecografia abdominală vor arăta că umflarea este în spatele stomacului

VIII. Aorta *(anevrism al părții superioare a aortei abdominale):* umflarea epigastrului prezintă pulsații expansive. (Se poate diferenția de pulsațiile transmise prin poziția cotului genunchiului).

Regiunea ipocondrială stângă

I. **Umflături parietale:** Consultați mai jos.
II. **Splina:** Consultați pag. 67

Regiunile lombare dreapta și stânga

I. Umflaturi parietale
   A. Hernie ombilicală
      1. Frecvent la femeile multipare grase cu vârsta peste 40 de ani
      2. Umflare situată chiar deasupra ombilicului unde cei doi recți divarică și permit astfel ieșirea herniei. Impulsul expansiv asupra

tusei si reductibilitatea umflaturii este prezent

Tumora desmoidă a tecii dreptului

Este un fibrom care apare dintr-o parte mai profundă a mușchiului drept al abdomenului fie spontan, fie după o operație abdominală. Caracteristicile sunt:

1. Este obișnuit să fie femele
2. Umflare fermă rotunjită care reapare după operație (excrescențe recurente devin mai maligne decât cea inițială)

II. Intestinul subțire și mezenterul

Tuberculoza cu Tabes Mesenterica

1. Nodul neregulat ferm la copiii bolnavi și adulții tineri
2. Obstrucție intestinală subacută
3. Leziuni tuberculoase în plămâni și ganglioni limfatici

III. Sarcom retroperitoneal

1. Pacient tânăr
2. Masă uriașă, fermă, nodulară atașată de peretele abdominal posterior
3. Edemul apare dacă există presiune pe vena cavă inferioară

IV. Stomac și duoden: Consultați pag. 73

V. Colon: Consultați pag. 74

Fosa iliacă dreaptă

I. Umflături parietale: Consultați pag. 75

II. Nodul apendicular

1. Nodul neregulat, ferm, fraged inițial fixat, ușor deplasabil ulterior și timpanic
2. leucocitoză
3. Semne de inflamație pe piele dacă abcesul se apropie de suprafață

III. Regiunea Ileocecală

A. Tuberculoza ileocecală hiperplazică

1. Nod neregulat , ferm, fraged, intermitent de lungă durată
2. Cecumul este tras în sus
3. Manifestări tuberculoase la nivelul ganglionilor limfatici și plămânilor
4. Făină de bariu: defect de umplere cu spasm al ileonului terminal și poziție ridicată a cecumului

B. Carcinom de cecum: Consultați carcinomul de colon, consultați pag. 74

C. Tiflita amibiană

1. Nod neregulat, ferm, fraged
2. Istoricul dizenteriei amibiene
3. Scaunele vor prezenta E. histolytica

D. Impactul de către viermi rotunzi

Nodul neregulat

IV. Teaca Iliopsoas

A. Abcesul iliac

Aceasta rezultă din infecția unui hematom în mușchiul iliac traumatizat. Seamănă cu nodul apendicular, cu excepția:

1. Simptomele sunt de-a lungul fosei iliace și nu sunt mutate în această zonă
2. Între abces și creasta iliacă se găsește un spațiu liber în cazul unui nodul apendicular, dar nu în cazul unui abces iliac

B. Abces rece din boala lui Pott

1. Deoarece gravitează adânc până la ligamentul inghinal în coapsă, este prezentă fluctuația de ambele părți a ligamentului inghinal.
2. Gibbul coloanei vertebrale clinic și confirmat radiologic.

V. Vezica biliară

O vezică biliară uriașă întinsă cu ficatul mărit poate coborî până în fosa iliacă dreaptă.

VI. Rinichi neascensionați

1. Umflarea caracteristic reniformă
2. IVP: Sistem pelvocaliceal în legătură cu umflarea

VII. Testiculele necoborâte

Când este palpabil, este întotdeauna patologic:

1. Nodul dur, neregulat, fix dacă malign
2. Absența testelor în scrot

VIII. Uterul și apendicele

Umflaturi in legatura cu uterul si

anexele sunt de obicei asociate cu tulburări menstruale. Examenul vaginal va confirma originea tumefierii în fosa iliacă dreaptă.

Hipogastru

I. **Umflături parietale:** Consultați pag. 75

II. **Vezica urinară**

1. Umflare globulară în hipogastru care se poate extinde de la simfiza pubiană la ombilic
2. Nodul este fraged și plictisitor la percuție
3. Presiunea induce dorința de micțiune

Uterul și anexele sale

III. Umflarea liniei mediane sferice deasupra simfizei pubisului mai tare decât a vezicii urinare (ar trebui să fie o regulă pentru a exclude umflarea vezicii urinare prin trecerea unui cateter înainte de a concluziona că este umflarea uterului).

Trompele uterine și ovarele

IV. A. Salpingita cronică

1. Atacul de peritonită pelviană: durere, febră și tulburări ale vezicii urinare
2. Masă în linia mediană sau pe una sau cealaltă parte a liniei mediane
3. Examenul vaginal confirmă diagnosticul

B. Chistul ovarian sau tumora

1. Masa care provine dintr-o parte a pelvisului, dar mai târziu poate deveni centrală
2. Menstruație normală sau slabă
3. Examenul vaginal confirmă atașarea de anexele uterine
4. Umflarea are matitate pe partea din față a abdomenului cu rezonanță în flancuri (în ascită rezonanță în centru și matitate în flancuri)

C. Gestație tubară ruptă

1. Istoricul perioadelor pierdute
2. Un nodul la câteva zile după scurgerea

Abcesului pelvin *(poate urma apendicită acută , salpingo-ooforită și sepsis puerperal)*

V. **1.** Simptome de constituție

2. Secreții abundente de mucus pe rect și frecvența micțiunii.
3. Examenul rectal evidențiază bombarea peretelui anterior al rectului.

Fosa iliacă stângă

I. **Umflaturi parietale:** (ca mai sus).

II. **Colonul sigmoid**

A. Carcinom

1. Creșterea constipației
2. Colon încărcat proximal de stenoză, gropi la presiune
3. Clismă cu bariu: defect de umplere constant

B. Diverticulita

1. Dovezi de diverticuloză: distensie flatulentă a abdomenului inferior, de obicei la pacienții cu vârsta peste 40 de ani
2. Dovezi de inflamație: durere și sensibilitate în fosa iliacă stângă
3. Clismă cu bariu: a văzut aspectul dintelui de mai multe diverticule cu îngustarea colonului

III. **Teaca Iliopsoas:** (ca mai sus)

IV. **Testicule necoborâte:** (ca mai sus)

V. **Rinichi neascensionați:** (ca mai sus)

7 > Hepatită virală acută

Etiologie: Hepatita virală acută poate fi cauzată de oricare dintre următoarele:

1. **Virusul hepatitei A:** Acesta este un virus ARN

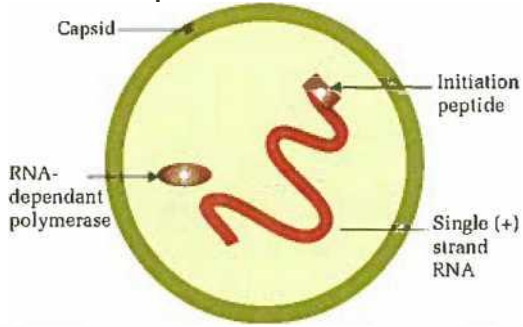
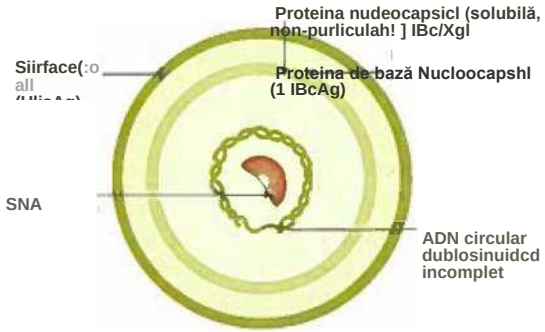


Fig.3 20:HepatitisAVvirus

transmise pe cale orală fecal. Perioada de incubație este de 2-6 săptămâni. De obicei, nu duce la boală cronică sau stare de purtător. Infecția acută este anicterică la 50% dintre pacienți. Se observă de obicei la copiii sub 15 ani.

2. **Virusul hepatitei B:** Acesta este un virus ADN transmis parenteral. 'Perioadă de incubație este de 2 - 25 de săptămâni. Aproximativ 10% dintre pacienți dezvoltă o boală cronică sau o stare de purtător.



Smochin . 3.21: Hepat i t i s BVirus

3. **Virusul hepatitei C (denumit anterior hepatită non-A non-B)** este un virus ARN monocatenar transmis parenteral. Perioada de incubație variază de la 2 la 25 de săptămâni. Aproximativ 20-30% dezvoltă hepatită cronică, din care 50% este hepatită cronică activă, care în cele din urmă ar duce la ciroză hepatică.

4. **Virusul hepatitei D sau agent Delta:** Acesta este un mic virus ARN incomplet care este infecțios numai în prezența antigenului de suprafață al hepatitei B. Este, prin urmare, o **„superinfecție"** la infecția cu hepatita B sau o **„co-infecție"** care are loc simultan.

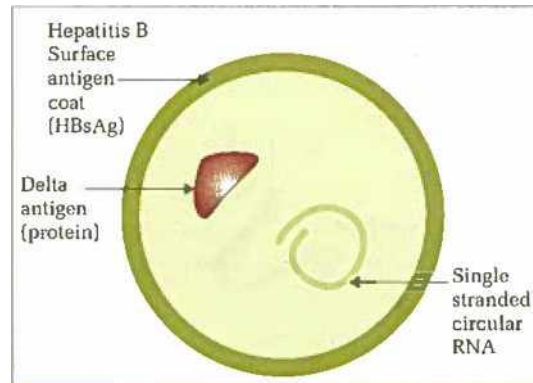


Fig. 3.22: Hepatitis D Virus (Delta agent)

cu o creștere a testelor funcției hepatice. Are de obicei un curs clinic sever cronic.

5. **hepatitei** E **(numit anterior hepatită non-A non-B cu transmitere enterică)** este un virus ARN. Seamănă cu hepatita A, se transmite pe cale feco-orală și se găsește că apare în zone endemice precum India, Asia, Africa și America Centrală. Se observă că apare la persoanele care sunt imune la infecția cu FAN. Văzut de obicei la adulți și obișnuit să fie etichetat greșit drept „A" în trecut.

6. **Virusurile hepatitei F, G și H** au fost descrise recent.

7. **Alte virusuri:** virusul Epstein Barr, virusul citomegalo, virusul herpes simplex, virusul rubeolei și virusul febrei galbene pot provoca hepatită.

Caracteristici clinice

1. Sindromul asemănător gripei este frecvent în hepatita A cu stare de rău, anorexie și oboseală
2. Artrita și urticaria sunt frecvente cu hepatita B și se datorează probabil complexelor imune circulante
3. Icterul cu urină închisă la culoare și scaun ușor apare la 50% dintre pacienți
4. Hepatomegalia sensibilă este frecventă, iar splenomegalia apare în 20% din cazuri

Complicațiile hepatitei virale acute

1. Insuficiență hepatică fulminantă
2. Hepatita recidivanta
3. Hepatită colestatică
4. Sindromul post-hepatitic

5. Hepatită cronică
6. Ciroza hepatică
7. Carcinom hepatocelular
8. Anemia aplastică
9. Purpura Henoch Schonlein
10. Insuficiență renală
11. Boala țesutului conjunctiv
12. Acrodermatita papulara

Diagnostic

I. ***Pentru a diagnostica hepatita virală***

1. Caracteristici clinice tipice

2. SGOT, SGPT, LDH, bilirubină și fosfatază alcalină crescute

II ***Pentru a diagnostica tipul de hepatită (Tabelele și Figurile 3.8, 3.9 și 3.10)***

1. În hepatita A, anticorpii IgM anti-HAV sunt crescuti devreme, urmat de IgG anti-HAV în 2-3 luni.
2. În hepatita B, HBsAg este pozitiv. În infecția acută recentă, anti-HBeAb denotă infecțiozitate marcată. HBsAg +ve timp de **>6** luni indică starea purtătorului (vezi tabelul).
3. În hepatita C, anti-VHC poate fi pozitiv, în special la purtătorii cronici. Cea mai sensibilă indicație este prezența ARN-ului VHC.
4. În hepatita D, pot fi prezente HDAg sau titrul crescut de anticorpi anti-HDV.
5. În hepatita E, pot fi prezenți anticorpi anti-HEV sau ARN-ul HEV.

Tratament

1. *Odihna:* de obicei, repausul prelungit la pat nu este necesar, dar pacienții se simt mai bine cu activități restricționate.
2. *Nutriție:* trebuie administrată o dietă bogată în calorii. Se administrează de obicei dimineața, deoarece mulți pacienți prezintă greață seara. Dacă există vărsături persistente, trebuie administrate lichide intravenoase. De obicei, alimentele grase excesive nu sunt bine tolerate și, prin urmare, sunt evitate.
3. *Medicamente:* Nu există medicamente specifice utile pentru hepatita virală. Toate medicamentele hepatotoxice, precum și alcoolul trebuie retrase.
4. *Pentru sindromul post hepatitic:* pacientul are nevoie de reasigurare.

Tabelul 3.5: Abordarea diagnostică în hepatita acută

Diagnostic	*anti - HAV*	*HBsAg*	*Anti - HBcIgM*
1. Hepatita acută A	+	—	-
2. Hepatita acută B	-		+
3. Hepatita cronică B			-
4. Hepatită acută A și B	+	±"	+
5. Hepatita acută A pe hepatita cronică B	+	+	-
6. Hepatita acută C, Dor E"	-	-	-

„AgHBs poate fi uneori sub nivelurile detectabile prin testele convenționale, prin urmare poate fi negativ
„anti-HCV, HDAg, anti-HEV pot fi testate dacă toate cele trei teste serologice de mai sus sunt negative.

Tabelul 3.4: Caracteristici diferențiate ale diferitelor hepatite

1		*Hepatita* A	*Hepatita B*	*HepatitaC*	*HepatitaD*	*Hepatita E*
1.	*Tip de virus*	ARN	ADN	ARN	ARN incomplet	ARN
2.	*Perioadă incubație*	15-45 zile	30-150 de zile	15-150 de zile	3O-15Zile	15-60 de zile
3.	*Vârsta de debut*	De obicei, grupa de vârstă pediatrică < 15 ani	Toate vârstele	Adulti	Toate vârstele	Tânăr adult
4.	*Transmitere*	Feco-oral	Percutanat Sexual Perinatal	Sânge percutanat	Percutanat Sexual Perinatal	Feco-oral
5.	*Severitate*	Ușoară	Adesea severă	Moderat	Adesea severă	Ușoară
6.	*Icter*	Comun	Comun	Mai puțin frecvente	Comun	Comun
7.	*Progresia spre cronicizare:*	Nici unul	5-10%	Aproximativ 50%	< 10% coinfecție 70% suprainfectie	Nici unul
8.	*Stare de transport*	Nici unul	0,1-30%	1%	Variabilă	Nici unul
9.	*Profilaxie*	IG sau vaccin	HBIG sau vaccin	Nu există vaccin disponibil	Vaccinul împotriva hepatitei B	Nu există vaccin disponibil

10.	*Prognoză*	Bun	Mai rău cu vârsta și slăbiciunea	Moderat	cazurile cronice , bine în cazurile acute	Bun, cu excepția sarcinii

Tabelul 3.6 : Interpretarea testelor serologice ale hepatitei B

		HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe
1.	Infecția acută cu VHB	-		IgM		-
2.	Infecție acută cu VHB cu infecțiozitate ridicată	+	-	IgM	+	-
3.	Infecție cronică cu VHB cu infecțiozitate ridicată	+	-	IgG	+	-
4.	Infecție cronică cu VHB cu infectivitate scăzută	+	-	IgG	-	+
5.	Recuperarea după infecția cu VHB		+	**IgG**		±
6.	Infecție cu VHB la distanță trecută și purtător de HBsAg cu nivel scăzut		-	**IgG**	-	±
7.	Imunizare cu HBsAg (după vaccinare) sau fals pozitiv sau infecție trecută la distanță	—	+	-	*	-
8.	HBsAg a unui subtip și hetero-tip seroconversie anti-HBs (frecvent) de la HBsAg la anti-HBs (rar)	+	+	+		♦

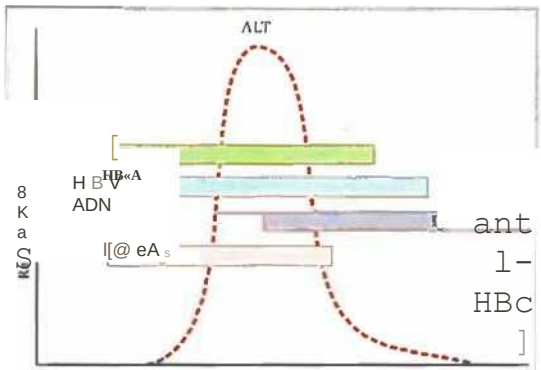
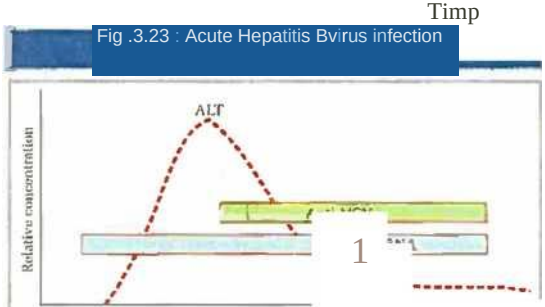


Fig .3.23 : Acute Hepatitis Bvirus infection



F,g Î . 24.AcuteHepabtisCVirusinfection

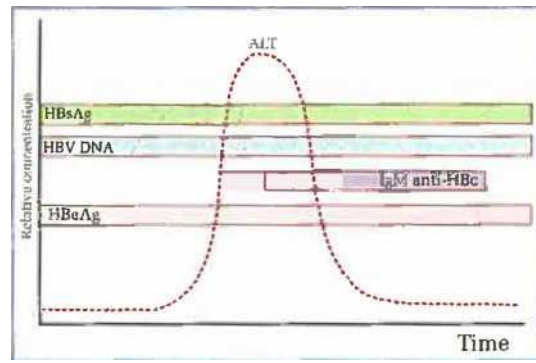


Fig. 3.25 • Reactivarea infecţiei cu virusul hepatitei B cronice

Prevenirea

1. Pacientul trebuie să evite transmiterea salivară către alții, evitând sărutul, scuipatul, împărțirea alimentelor, țigărilor sau ustensilelor și contactului sexual. Scaunele și urina infectate în infecțiile cu hepatita A și E trebuie eliminate cu grijă
2. **Imunizare**

a. **Hepatita A:** Toate preparatele cu imunoglobuline (1G) contin anti-HAV. Trebuie administrat în 2 săptămâni de la contact în doză de 0,02 ml/kg. Pentru călători trebuie administrată o doză de 0,06 ml/kg la fiecare **6** luni. Vaccinul împotriva hepatitei A este acum disponibil.

b. **Hepatita B:** Un vaccin pentru imunizarea activă a fost preparat din ser purtător de AgHBs, precum și prin inginerie genetică din drojdie recombinată.

Pentru profilaxia pre-expunere, vaccinul împotriva hepatitei B trebuie administrat la intervale de 0, 1 și 6 luni. Doza este de 20 mcg LM. pentru adulți imunocompromiși și 10 mcg

I. M. pentru sugari și copii sub 10 ani.

Pentru cazurile post-expunere, se administrează o combinație de HBIG (pentru obținerea rapidă a titrului circulant ridicat de anti-HBs) și vaccinul hepatitic B (pentru imunitate de lungă durată).

Pentru expunerea perinatală a sugarilor mamelor cu AgHBs pozitiv, HBIG 0,5 ml trebuie administrat în coapsă la naștere, urmat de vaccinul hepatitic B IO mcg început cu o săptămână de la naștere și repetat la I și 6 luni.

Pentru expunerea percutanată se administrează o singură doză de 0,06 ml/kg de HBIG, urmată de trei doze de vaccin împotriva hepatitei B.

De obicei, pacienții păstrează nivelurile de protecție timp de 5 ani după vaccinarea completă.

c. **Hepatita D:** nu există imunoprofilaxie pentru a preveni suprainfectia delta. Persoanele susceptibile sunt vaccinate cu vaccinul hepatitic B.

d. **Hepatita** C și E: profilaxia IG în această hepatită nu este cunoscută a fi benefică și nu este recomandată.

Variante ale hepatitei virale acute

1. *Hepatita fulminantă:* Există o instalație rapidă a insuficienței hepatice din cauza necrozei rapide a celulelor hepatice, care apare din cauza modificării răspunsului gazdei la infecția virală, permițând replicarea virală rapidă. Hepatita B și C și suprainfecția cu agent delta reprezintă majoritatea cazurilor. Mortalitatea în 3 săptămâni este de 30% și 90 100% peste 60 de ani mor. Clinic există icter progresiv, encefalopatie hepatică și sindrom hepatorenal, timpul de protrombină este crescut.

2. *Hepatita colestatică:* Există caracteristici ale icterului obstructiv cu fosfatază alcalină crescută mai mult decât SGPT, în cursul hepatitei virale. Este de diferențiat de obstrucția biliară. Prognosticul este excelent, recuperarea are loc în câteva luni.

3. *Hepatită recidivante:* aceasta apare la câteva săptămâni sau luni după recuperarea aparentă . Uneori poate fi o a doua criză de hepatită cu un virus diferit.

4. *Hepatita virala cu caracteristici autoimune:* apare la 5% dintre pacientii cu Hepatita B din cauza complexelor imune circulante.

Odată cu vasculita și glomerulonefrita, pot apărea anorexie, stare de rău, oboseală, urticarie, angioedem, artralgie migratoare și artrita nedeformantă a genunchiului, gleznei și încheieturii mâinii. Prognosticul este excelent deoarece acestea persistă rareori peste 2 săptămâni.

5 . *Hepatită cu anemie aplastică:* aceasta este rar întâlnită

cu hepatită virală acută. Rata mortalității este mare și niciun tratament nu a fost eficient.

Hepatită virală cronică

Prezentare generală

- Hepatita cronică este o afecțiune caracterizată prin inflamație persistentă a ficatului timp de mai mult de 6 luni după expunerea inițială sau diagnosticarea bolii hepatice.

- Cauzele hepatitei cronice sunt: a) hepatitele cronice virale (hep. B, Hep. C); b) Hepatita autoimună; c) induse de droguri; d) Criptogen (cauză necunoscută).

- Complicațiile hepatitei cronice includ ciroza, HT portal, insuficiența hepatică și HCC (carcinomul hepatocelular).

Hepatita cronică B (CHB)

- Riscul de cronicizare depinde de vârsta și funcția imunitară atunci când o persoană este infectată. Infecția la naștere este asociată cu o șansă de 90% de infecție cronică, în timp ce injectarea la vârsta adultă tânără la o persoană imunocompetentă este asociată cu un risc de cronicizare de numai aproximativ 1-5%.

-■ Simptomele cronichepatitei variază de la niciuna, la plângeri nespecifice (oboseală, durere în cadranul superior drept), la complicația cirozei.

- Manifestări extrahepatice, apar la până la 20% dintre pacienții cu CHB și includ artralgii, PAN, glomerulonefrita crioglobulinemie esențială mixtă, polimialgie reumatică și dermatită aeropapulară (sindrom Gianotti Crosti la copii).

Diagnostic

serologice și virologice

1. Diagnosticul infecției cu VHB se bazează în mare parte pe detectarea AgHBs

Tabelul 3.7: 4 faze de inserție cronică a VHB

	HBeA	Anti HBc	ALT	biopsie hepatica	Tratament
1. Imun tolerant	+		N	Nici minim inflamaţie	Nu
2. Imun activ (HBeAg + ve)	+	-	t	Activ inflamaţie	Da
3. Reactivare (HBeAg-ve)	-	+	i	Activ i n inflamație	Da
4. Inactiv purtător	>	+	N	Nici minim i n inflamație	Nu

N " Normal

2. Când este detectat HBsAg, sunt indicate teste de laborator suplimentare pentru a evalua starea bolii și necesitatea tratamentului.
   i. Nivelurile ALT
   ii. Cantitativ ADN VHB (încărcare virală)
   iii. HBeAg & Anti HBe: Pentru a defini tipul de CHB și punctul final al terapiei.
   iv. Teste pentru activitatea bolii hepatice • număr de trombocite, bilirubină totală, albumină și PT/INR
   V. Biopsie hepatică Pentru a determina gradul histologic și stadiul bolii.

Tratament

l. Obiectivele tratamentului
   i. Prevenirea complicațiilor pe termen lung (ciroză, CHC) și a mortalității
   ii. Scopul principal: suprimarea susținută a HBVDNA.
   iii. Scopul secundar: a)Scăderea sau normalizarea ALT seric; b) histologie hepatică îmbunătățită, c) pierdere sau seroconversie HBeAg; d) Pierderea HBsAg.

Indicații pentru tratamentul VHB

Tratament indicat

5. CHB cu niveluri ridicate de ALT și ADN VHB > 2000 UI/ml.

1. Pacienți cirotici decompensați.
2. Orice ADN VHB detectabil la pacienții cu ciroză.
3. Insuficiență hepatică fulminantă
4. Pacienți cu HBsAg +ve cu imunosupresie

Tratamentul nu este indicat

1. Faza de toleranță imună
2. Transportator inactiv
3. Hepatita acută B

Droguri

Terapii curente de prima linie

1. Interferon a- pegilat (excepție: sarcină , ciroză decompensată)
2. Analogi nucleozidici Entecavir, Tenofovir

Medicamente specifice

1. Interferon a pegilat: Luați în considerare la pacienții tineri, necirotici. cu încărcătură virală scăzută și ALT ridicată. Tratament: 180 pg/săptămână s/c timp de 48 săptămâni.
2. Analogi nucleozidici: potență antivirală ridicată; efecte adverse neglijabile, administrare orală, sigură și eficientă pentru toate vârstele, potrivit pentru cirotici și bolnavi coinfectați HIV.
   i. Lamivudină: 100 mg/zi; rata mare de rezistenta. (mutație punctuală specifică motiv YMDD a polimerazei HBV).
   ii. Adefovir dipivoxil: 10 mg/zi; potențial nefrotoxic.
   iii. Entecavir: 0,5 - 1 mg/zi; rata scăzută de rezistență.
   iv. Tenfovir: 300 mg/zi; rata scăzută de rezistență. Reacții adverse: 4- densitate osoasă, sind Fanconi. (rar).
   v. Altele: a. Emtricitabină; b. Clevudină.

Durata terapiei

1. HBeAg +ve: Tratați până la seroconversia HBeAg și oprire după consolidare, perioadă de 6-12 luni după seroconversia HBeAg.
2. HBeAg • ve: Tratați pe termen nelimitat deoarece recidiva este frecventă după oprirea terapiei.

8 > Ciroza hepatică

Definiţie

Ciroza hepatică este o boală hepatică cronică difuză, de

etiologie variată și caracterizată prin necroză a celulelor hepatice, care are ca rezultat colaps, proliferare a țesutului conectiv (fibroză), regenerare nodulară și circulație intrahepatică alterată.

Clasificare

1 **Hepatita virală:** Hepatitele B, C și D pot duce la ciroză hepatică.

2. Alcool: Un aport de aproximativ 80 g de alcool pe zi, timp de 15 ani, poate duce la ciroză.

3. Colestază prelungită

4 **Insuficiența cardiacă de** lungă durată induce fibroză în jurul venei centrale.

5 **Medicamente:** INH-Isoniazida, metotrexatul și metildopa pot provoca ciroză.

6. Tulburări congenitale:

a. *Hemacromatoza* . - Absorbția și depunerea excesivă a ferului în ficat conduc la ciroză. Alte caracteristici sunt diabetul, pielea de culoarea bronzului și miocardita.

b. *Boala Wilson:* Depunerea excesivă de cupru duce la ciroză. Alte caracteristici sunt degenerarea lenticulară (mișcări involuntare, rigiditate), inelul galben verzui la limbul corneei (inelul Kayser Fleischer) și deficitul de ceruloplasmină.

c. *Galactozemie:* Există un deficit al enzimei galactoză-1-fosfat-uridil transferază. Galactoza din lapte nu este transformată în glucoză. Sugarii care urmează dietă cu lapte pot avea malnutriție, diaree, icter, cataractă și hepatosplenomegalie cu ciroză hepatică.

d. *Deficit de alfa-1-antitripsină:* Nivelurile normale ale acestei enzime sunt 150-350 mg/L. Niveluri mai mici de 80 mg/L pot provoca ciroză (mecanismul neclar), pancreatită și infecții pulmonare recurente cu emfizem.

7. Diverse:

a. *Nutriție:* în special o dietă săracă în proteine în metionină și colină pot provoca ficatul gras și ciroză. O dietă bogată în grăsimi nesaturate (ca în uleiurile vegetale) poate crește susceptibilitatea ficatului la ciroză. În mod similar, o dietă foarte bogată în calorii și carbohidrați poate provoca o deficiență relativă de proteine și poate contribui la necroza hepatică prin infecții și toxine.

b. *Infecții:* Malaria, kala-azarul și dizenteria provoacă malnutriție și contribuie la ciroză. Schistosomiaza produce fibroză hepatică, care poate evolua spre ciroză.

c. *Toxine:* alimentele contaminate cu aflatoxină pot produce ciroză. Se produce atunci când arahidele, leguminoasele sau alte nuci depozitate în condiții umede sunt contaminate cu o ciupercă • Aspergillus flavus.

d. *Autoimunitate:* Anticorpii autoimuni produși în LES pot duce la ciroză.

e. *Criptogen:* cauza cirozei nu este identificată.

Patologie

Ficatul este ferm, are o senzație de nisip la tăiere, iar suprafața tăiată prezintă benzi fibroase care înconjoară nodulii de diferite dimensiuni.

Examenul microscopic ar arăta necroză, colaps, fibroză, regenerare și circulație alterată. Nodulii regeneranți, prin comprimarea aportului de sânge a ficatului provoacă afectarea ischemică a ficatului chiar și după dispariția cauzei primare a leziunii hepatice.

Caracteristici clinice

Ciroza hepatică poate progresa ani de zile înainte de a se trezi orice suspiciune clinică, deoarece chiar și 10% din țesutul hepatic sănătos este adecvat pentru funcțiile metabolice, iar țesutul hepatic are o capacitate remarcabilă de regenerare. Caracteristicile de prezentare ale cirozei sunt ascita, edem, hematemezisor sau comă hepatică. Caracteristicile clinice pot fi clasificate ca cele datorate insuficienței celulelor hepatice și cele datorate hipertensiunii portale .

I. **Din cauza insuficienței celulelor hepatice:**

1. Eritem palmar, nevi păianjen

2. Ginecomastie, atrofie testiculară și pierderea libidoului

3. Icter - de obicei ușor, poate fi sever în stadiu terminal

4. Ascita, edem și tumefierea scrotului

5. Tremurături zguduitoare

Tabelul 3.8: Diferențele dintre ciroza biliară și portală

1		*Ciroza biliara*	*Ciroza portală*
1.	Sex	Femeie	Bărbat
2.	Durere și prurit	Marcat	Mai puțin frecvente
3.	Icter	Marcat	Ușoară
4.	Splenomegalie	Ușor	**Marcat**
5.	Ascita	Mai puțin frecvente	Mai frecvente
6.	hepatomegalie	Marcat	Ușor
7.	Clubing	Prezent	Rar
8.	xantoame	Poate fi văzut	Absent
9.	Colesterolul	Creștere **marcată**	Normal sau diminuat
10.	Fosfataza alcalina	Creștere marcată	Creștere ușoară sau normală

6. Alopecie
7. Umflarea parotidiană, contractura lui Dupuytren
8. Risipirea
9. Unghii albe cretas

II. **Din cauza hipertensiunii portale:**

1. Splenomegalie și hipersplenism
2. Vene dilatate peste peretele toracic
3. Hematemeză, melenă și sângerare pe rect
4. Ascita

III. **Ficatul** nu este de obicei palpabil deoarece **este** micșorat. Cu toate acestea, la un individ subțire sau cu ciroză alcoolică, poate fi palpabil cu o margine ascuțită și o suprafață nodulară neregulată.

Complicații

1. Datorită hipertensiunii porte: Hematemeză, tromboză a venei porte.
2. Din cauza disfuncției celulelor hepatice: Encefalopatie hepatică.
3. Datorită nodulului regenerant: Encefalopatie hepatică.
4. Din cauza ascitei: Hernie
5. Datorita infectiilor asociate: Tuberculoza, pneumonia si peritonita bacteriana secundara.
6. Sindromul hepatorenal

Tratament

1. *Repaus la pat* până la îmbunătățire.
2. *Dieta:* 2000 de calorii cu aproximativ 100 g de proteine. Grăsimi și carbohidrați atât cât suportă pacientul. Sarea este restricționată dacă este prezent edem sau ascită. Trebuie administrat un supliment de complex de vitamina B.
3. *Diuretice: Spironolactona* este un antagonist al aldosteronului care antagonizează efectele excesului de aldosteron prezent în cirotice din cauza eliminării inadecvate a aldosteronului de către ficat. Se pot administra 100 mg/zi. Doza maxima 400 mg. *Frusemidul* poate fi adăugat și până la 80 mg.
4. *Îndepărtarea cauzei:* retragerea alcoolului, D-penicilamină pentru boala Wilson etc.
5. *Corticosteroizii și imunosupresoarele* pot fi de ajutor în ciroza activă post-hepatită.
6. *Agenții antifibrotici* precum colchicina și propiltiouracilul sunt încă experimentali.
7. *Utilitatea Inter f e ron este limitată odată ce se instalează ciroza. Este util numai dacă există virusul B sau C care* se replic activ și pacientul așteaptă transplantul .
8. *Șunturi porto-sistemice transjugulare intrahepatice (TIPS)*
9. *Suport hepatic artistic*
10. *Transplant de hepatocite și transplant de ficat ortoptic.*

9 > Hipertensiune portală

Definiție : Hipertensiunea portală este definită de o creștere patologică a presiunii portale peste limita superioară de 5 mm Hg.

HTA portală devine semnificativă clinic atunci când presiunea portală crește peste valoarea de prag de 10 mm Hg (de exemplu, formarea varicelor) sau 12 mm Hg (de exemplu sângerare variceală, ascită). Valorile presiunii portalului cuprinse între 6 și 10 mm Hg reprezintă hipertensiunea portală subclinică.

Portal HT este cea mai frecventă și letală complicație a bolii hepatice cronice. Este responsabil pentru dezvoltarea varicelor gastroesofagiene și a gastroesopatiei hipertensive portale , hemoragie variceală, ascită,

disfuncție renală, encefalopatie portosistemică, hipersplenism și sindrom hepatopulmonar.

Vena portă - circulația colaterală sistemică se dezvoltă și se extinde ca răspuns la creșterea presiunii porte . Principalele locuri de formare colaterală sunt: 1 joncțiunea gastro-esofagiană,

2, Rect,

3. Retroperitoneu și

4 Peretele abdominal anterior prin vena ombilicală (caput medusae).

Cauze

j, **prehepatic:**

1. Tromboza venă portă
2. Tromboza venoasă splenică
3. Splenomegalie masivă (sindromul Banti)
4. Fistula AV

II. hepatic:

1. Presinsuoidală - Schistosomiază, Firboză hepatică congenitală, necirotică, fibroză portală (NCPF)
2. Sinusoidal - Ciroza, hepatita alcoolica, Wilson, hemocromatoza
3. Post Sinusoidal - Obstrucție hepatică sinusoidală (sindrom venoocluziv) ciroză biliară primară.

III. Post-hepatic:

1. Sindromul Budd Chiari
2. Rețele IVC
3. Cauze cardiace - pericardită constrictivă, cardiomiopatie restrictivă, CCF severă.

Caracteristici clinice

1. Splenomegalie
2. Hematemeza și melena
3. Ascita
4. Encefalopatie

Tratament

L Tratamentul cauzei: Dacă cauza de bază poate fi identificat, trebuie tratat.

II. Tratamentul sângerării variceale:

A. **LocalNleasures**

L *Scleroterapie:* agenți sclerozanți ca Tetradecyi sulfat de sodiu și 3% fenol în apă sunt injectate prin endoscopie digestivă superioară, în jurul varicelor. Ele obliterează vasele de sânge și previn sângerări viitoare. Oprește sângerarea variceală la 80% dintre pacienți și poate fi repetată dacă sângerarea reapar. Cu toate acestea, dacă există sângerare activă, scleroterapia este periculoasă și mai întâi sângerarea trebuie controlată prin tamponare cu balon.

2. *Banding:* Aceasta este o tehnică de oprire a sângerării variceale în care varicele sunt aspirate într-un

Table 3.9 : Differential Diagnosis

		Cirrhosis of Liver	*Non- cirrhotic portal fibrosis ÎNCPF)*	*Extra-hepatic portal venous obstruction (EHPVO)*
1.	Site of obstruction	Intrahepatic,sinusoidal and post sinusoidal	Intrahepatic sinusoidal	Extrahepatic
2.	G.l.bleeding	Recurrent and frequent	Infrequent	Infrequent
3.	Hepatic encephalopathy	Common	Rare (May follow shunt surgery)	Rare
4.	Ascites	Common	Rare	Rare
5.	Splenomegaly	less than 5cm	10-20cm.	10-20cm.
6.	Hepatomegaly	Firm, irregular	Fi rm, smooth	Absent
7.	Portal vein pressure	High	High	Normal
8.	Hepatic wedge pressure	High	High/Normal	Normal
9.	Liver biopsy	Nodularity, loss of liver architecture and fibrosis	Phlebosclerosis, phlebo-thrombosis with preserved liver architecture	Normal

accesoriu endoscop, permițându-le să fie obturate cu o bandă de cauciuc strânsă. Variația oclusă se scufundă ulterior cu obliterare variceală. Cu toate acestea, este mai puțin ușor de aplicat în sângerările acute.

3. *Tamponarea cu balon:* Aceasta se face cu tubul Sengstaken-Blakemore care posedă două baloane și exercită presiune în esofagul inferior și fundul stomacului. Tubul este trecut prin gură și prezența lui în stomac este verificată prin auscultarea peste abdomenul superior în timp ce se injectează aer în stomac. Tracțiunea blândă este utilizată pentru a menține presiunea asupra varicelor. Inițial este umflat doar balonul gastric, ceea ce ar controla sângerarea. Dacă și balonul esofagian este umflat, este important să-l dezumflați timp de l 0 minute la fiecare trei ore pentru a preveni deteriorarea mucoasei esofagiene. Acest lucru oprește de obicei sângerarea variceală, dar permite doar timp pentru o terapie mai precisă.
4. *Chirurgia șunturilor:* șunturile portocavale oferă, de asemenea, rezultate excelente, cu morbiditate și mortalitate scăzute și este o procedură unică, spre deosebire de scleroterapia, care poate fi repetată. Cu toate acestea, incidența encefalopatiei hepatice este mare și decesul poate rezulta din insuficiență hepatică. Prin urmare, este utilizat numai atunci când alte măsuri eșuează și este oferit doar pacienților cu funcții hepatice bune.

B. **Medicamente:** Fluxul splanhnic poate fi redus de vasopresină, somatostatina (octreotidă) și terlipresină.

1. *Vasopresină:* este administrată ca perfuzie IV, 0,4 unități pe min. până când sângerarea se oprește sau timp de 24 de ore și apoi 0,2 unități pe min. pentru încă 24 de ore. Poate provoca angină pectorală, infarct miocardic și aritmii. Nitroglicerina pe cale transdermică sau IV trebuie utilizată pentru a combate acest lucru. Este necesară monitorizarea ECG.
2. *Somatostatina și Octreotida,* o formă sintetică a somatostatinei, se administrează în doză de 50 mcg IV, urmată de o perfuzie de 50 mcg pe oră. Este un medicament scump, dar medicamentul preferat.
3. *T e rlipresina:* Nu este un medicament activ, dar vasopresina este eliberată din acesta în cantități suficiente pentru a reduce presiunea portală fără a produce efecte secundare sistemice. Se administrează în doză de 2 mg IV la fiecare 6 ore până la oprirea sângerării și apoi 1 mg IV pentru încă 24 de ore.

C. **Profilaxie**

La pacienții cu sângerare variceală, sângerarea recurentă este foarte frecventă. Acest lucru ar putea fi prevenit prin scleroterapie obișnuită, banding sau medicamente precum beta-blocante sau nitrați. Propranolol 80-160 mg/zi reduce presiunea venoasă portală și poate fi utilizat pentru a preveni sângerarea recurentă a varicelor. Beta-blocantele sunt acum utilizate în mod curent în profilaxie. Cu toate acestea, acestea prezintă un risc teoretic de creștere a fluxului sanguin hepatic și, astfel, de encefalopatie hepatică. Nitrații sunt al doilea liniagen utilizați la pacienții care prezintă intoleranță la beta-blocante.

D. **TIPS (Transjugular Intrahepatic Portal Shunt)** utilizat pentru pacienții care așteaptă transplant hepatic.

E. **Transplant hepatic**

III. Tratamentul splinei mărite:

Splenomegalia masivă, hipersplenismul și infarctul splenic pot necesita splenectomie și intervenție chirurgicală de șunt.

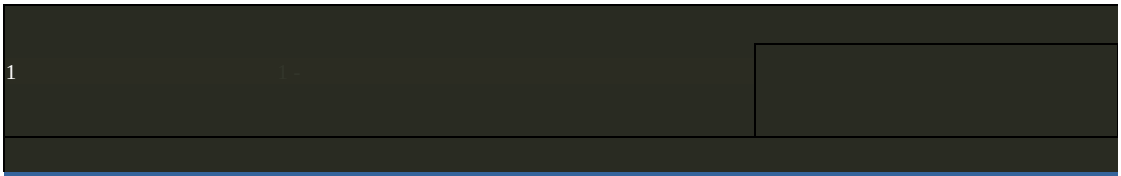
IV. Tratamentul ascitei:

Dietă săracă cu diuretice spironolactonă și furosemid.

Ascita masivă necesită atingere terapeutică.

Boală hepatică autoimună

• Hepatita autoimună este o hepatită cronică



Frg.3.26:HCVInfection

caracterizat prin caracteristici imune **și autoimune.**

- Caracterizat prin prezența hipergamoglobulinemiei circulante și a autoanticorpilor **cu** hepatită de interfață la biopsia hepatică.
- Tratament cu terapie antiinflamatoare/imunosupresivă, de exemplu steroizi și azatioprină.
- Transplantul hepatic la pacienții care nu răspund la terapia medicală.

Hepatita cronică C

„ Infecția cu VHC este o cauză principală de morbiditate și mortalitate, cu o prevalență globală de 3%.

- Istoria naturală

Diagnostic

1. **Anti - VHC** detectabil indică expunerea, dar nu confirmă infecția activă, deoarece anti - VHC persistă la nesfârșit după rezoluția spontană sau terapeutică
2. **Încărcarea virală ARN-VHC** trebuie efectuată la toți pacienții cu test anti-VHC pozitiv și la pacienții la care se ia în considerare tratamentul antiviral.
3. **Genotipul VHC** - 6 genotipuri majore (**1** la 6)

Tratament

1. Terapia standard constă în combinație de interferon pegilat (PEG IFN) și ribavarin
2. Răspunsul virolgic susținut (SVR), adică ARN HCV negativ la 24 de săptămâni de la terminarea tratamentului, este obținut la 45-80% dintre pacienți, în funcție de genotip.

Viitor

Inhibitorii de protează, cum ar fi Boceprevir și Te laprevir , și inhibitorii de polimerază, cum ar fi safosuvir, combinați cu Ribavarin cu sau fără PEG IFN, vor continua enhance treatment response and minimise the emergence of viral resistance.

Boala lui Wilson

- Boala Wilson este o tulburare genetică (autosomal recesivă) în care cuprul se acumulează în ficat **și** creier este în exces față de nevoile metabolice normale.
- **Diagnostic:** i) Niveluri scăzute de cerruloplasmină serică
  i. e. mai puțin de 20 mg/dl (Normal: 20-50 mg/dl); **ii)** Concentrația hepatică de cupru peste 250 pg/g. greutate cupru uscat; **iii)** constatările clinice includ prezența inelelor kayser fleischer, stigmate ale bolii hepatice cronice **și** constatări neurologice.

Tratamentul este pe viață

i. Agenți de chelare de ex. D - penicilamină, Trientene
ii. Săruri de zinc
iii. Transplant hepatic pentru insuficiență hepatică acută sau decompensare a bolii hepatice.

10 > Boala hepatică alcoolică (ALD)

Leziunile hepatice induse de alcool rezultă din ingestia cronică de alcool, care poate fi clasificată ca:

1. Ficat gras alcoolic (FA)
2. Hepatita alcoolica (AH)
3. Ciroza alcoolică a ficatului (AC)

Alcool dehidrogenază (ADH) Acetaldehidă Dehidrogenază (ALDH) Co2 Alcool Acetaldehidă + H2o **Sindromul de îmbogățire orientală** : Rezultate din metabolismul afectat al facetaldehidei cauzat de moștenirea alelei ALDH22 observate în principal la persoane din Asia de Est (de exemplu, Japonia) care

provoacă efecte toxice, cum ar fi dureri de cap, dureri de sistem și dureri de cap. tahicardie de acumulare de acet aldehidă. Prin urmare, pacienții tensionați devin simptome de înroșire excesivă după ce consumă alcool.

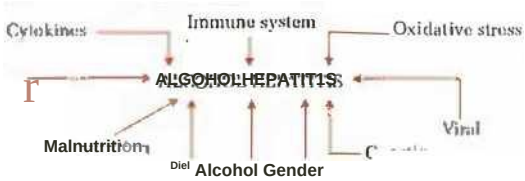


Fig. 3 27 Risk factors/ cofactors required forthe development ofadvancedALD

Ficat gras alcoolic (FA)

FA apare la majoritatea băutorilor intensi, dar este reversibilă la încetarea consumului de alcool.

Patologie: Ficatul este mărit, gras, galben și ferm. Hepatocitele sunt dilatate cu vacuole grase care imping nucleul la periferie. Acest lucru se întâmplă deoarece oxidarea acizilor grași este afectată și aceștia sunt preluați de celule și desterificati pentru a forma trigliceride.

Caracteristici clinice: Caracteristicile clinice sunt minime sau absente. Poate exista doar hepatomegalie sensibilă. **Investigații:** De obicei, toate testele de laborator sunt normale. Uneori poate exista o creștere a SGOT și a fosfatazei alcaline.

Prognostic: FA are un prognostic bun. Rezolvarea completă apare după încetarea consumului de alcool.

Tratament: Consumul de alcool trebuie oprit. Trebuie administrată o dietă nutritivă cu doze mari de complex de vitamine B.

Hepatita alcoolica (AH)

AH este o leziune inflamatorie caracterizată prin infiltrarea ficatului cu leucocite, necroza celulelor hepatice și depunerea alcoolică hialină.

Patologie: Celulele hepatice sunt balonate, degenerate și necrozate cu infiltrare cu polimorfe și limfocite. Hepatocitele conțin corpi Mallory sau hialină alcoolică, care sunt aglomerări de material perinuclear, profundyeozinofil, care reprezintă filamente intermediare. Corpurile Mallory nu sunt diagnostice, dar de obicei sugerează hepatită alcoolică. De asemenea, sunt observate cu obezitate morbidă, șunt jejuno-ileal, diabet zaharat necontrolat, boala Wilson, ciroza infantilă indiană etc.

Caracteristici clinice: Aceasta variază de la pacient asimptomatic la o boală ușoară până la insuficiență fatală a celulelor hepatice. De obicei seamănă *cu hepatita virală*

1. Anorexie, greață, vărsături, dureri abdominale, stare de rău, scădere în greutate și icter
2. Febră până la 39 - 40 ºC poate fi observată în SO% din cazuri
3. Hepatomegalia sensibilă este de obicei prezentă. Splenomegalia apare în 33% cazuri
4. Pot fi prezente semne ale insuficienței celulelor hepatice, cum ar fi angiom de păianjen, icter, ascită, edem, sângerare gastrointestinală și encefalopatie.
5. La unii poate apărea icter colestatic

Majoritatea pacientului se recuperează după câteva săptămâni până la luni după abstinență, totuși, anomaliile histologice pot persista timp de 6 luni.

Investigatii

1. cu Gl, deficiență nutrițională (deficit de folat și B12), hipersplenism , efect de supresor direct al măduvei osoase a alcoolului și hemoliză datorată acantocitozei.
2. Leucocitoza este de obicei prezentă. Cu toate acestea, leucopenia și trombocitopenia pot apărea din cauza hipersplenismului.
3. Fosfataza alcalină poate fi crescută.
4. SGOT este mare, dar rareori mai mult de 300 de unități. Spre deosebire de hepatita virală unde SGPT este mai mare comparativ cu SGOT, în hepatita alcoolică SGOT este mult mai mare decât SGPT. Acest lucru se datorează inhibării mai mari a sintezei SGPT de către etanol, care poate fi parțial inversată de fosfatul de piridoxal.
5. Protrombina serică este prelungită datorită sintezei reduse a factorilor de dotting dependenți de vitamina K.
6. Albumina serică este de obicei redusă din cauza insuficienței sintezei proteinelor hepatice. Globulinele sunt mari din cauza stimulării nespecifice a sistemului reticuloendotelial. Hiperbilirubinemia poate fi prezenta, din cauza decompensarii.
7. Pot apărea hipomagnezemie și hipofosfatemia din cauza deficitului alimentar . Hipokaliemia poate apărea din cauza hiperaldosteronismului (aldosteronul este în mod normal distrus în ficat).
8. Gamma glutamil transpeptidaza (GGPT) este crescută din cauza abuzului de alcool, indiferent de boala hepatică din cauza inducției enzimatice microzomale.

Prognoză

În cazurile mai ușoare, recuperarea clinică poate avea loc complet. Cu toate acestea, accesele repetate de alcoolicipatită pot duce la leziuni hepatice progresive ireversibile, abstinența de la alcool poate reduce morbiditatea și mortalitatea pe termen lung. Hiperbilirubinemia marcată, creatinina crescută, timpul de protrombină crescut (mai mult de 1-5 ori normal), ascita și encefalopatia sunt asociate cu un prognostic prost pe termen scurt.

Prognoză

3 modele demonstrate pentru a prezice prognostic pe termen scurt în hepatita alcoolică.

1. *Funcție discriminantă (DF) (scor Maddrey): [* 4,6 x (timp de protrombină la pacienți - valoare de control în secunde)] + S. bilibrubin (mg/dl). Valoarea DF 32 are un prognostic prost cu rate de mortalitate la 1 lună de 35-45%.
2. *Model pentru boala hepatică în stadiu terminal (MELD):* include nivelul de S. bilirubină, INR și S. nivelurile de creatinina. Un scor de <'. 21 este foarte predictiv pentru mortalitatea la 90 de zile.
3. *Scala Glassgow pentru hepatită alcoolică (GAHS)* : include S. bilirubină, INR, BUN, vârsta și numărul de leucocite. Un scor de 9 în zilele 1 și 7 sugerează hepatită alcoolică severă și un prognostic prost.

Ciroza alcoolică a ficatului (AC)

este o cicatrizare fină difuză cu pierderea celulelor hepatice și mici noduli regeneratori (micronodulari)

Patologie: Odată cu consumul continuu de alcool, celulele hepatice sunt distruse și fibroblastele apar la locul leziunii și stimulează formarea colagenului. Septele de țesut conjunctiv apar în zonele periportale și pericentrale care în cele din urmă leagă triada portală și vena centrală. Celulele hepatice rămase, care sunt înconjurate de țesut conjunctiv, se regenerează și formează noduli. De obicei, pierderea celulelor depășește regenerarea. Ficatul se micșorează și devine dur și nodular

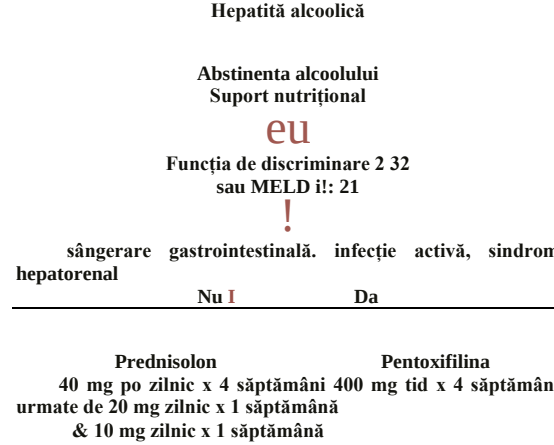


Fig 3 29

Treatment Algorithm for Alcoholic Hepatitis

Caracteristici clinice: este de obicei silentios in 10% din cazuri. Manifestările clinice sunt ca ciroza hepatică.

Contractura Dupuytrens datorată fibrozei fasciei palmare cu contractura în flexie a degetelor și *umflarea parotidiană* sunt asociate mai degrabă cu alcoolismul decât cu ciroza.

Teste de laborator: Similar cu hepatita alcoolică. Creșterea *amoniacului din sânge* poate apărea și din cauza funcției hepatice afectate și a șuntării sângelui venos portal în jurul ficatului cirotic.

Prognostic: Similar cu hepatita alcoolică. **Tratament:** Similar cu ciroza hepatică

11 > Malarie

Malaria este o boală tropicală frecventă cauzată de un protozoar, plasmodium, prin mușcătura femelei de țânțar anopheles.

Tipuri

Există în principal patru tipuri de infecție cu plasmodium care cauzează malarie, după cum urmează:

1. Plasmodium falciparum (malaria terțiană malignă)
2. Plasmodium vivax (malaria terțiană benignă)
3. Plasmodium malariae (malaria cuartană)
4. Plasmodium ovale

Ciclul de viață (Fig. 3.30)

Când un țânțar infectat mușcă un individ, se injectează saliva acestuia, bogată în paraziți (sporozoiți). Sporozoitii intra in circulatie si apoi in ficat (faza preeritrocitara). Se înmulțește în celulele hepatice formând merozoiți. După 5-9 zile, merozoiții intră în globulele roșii (faza eritrocitară) formând trofozoiți care se maturizează ulterior pentru a deveni schizoți. Schizoții sunt evacuați în fluxul sanguin atunci când celulele roșii degenerează. Acest lucru duce la un atac de febră malarie. Globulele roșii sunt distruse de splina care se mărește și unii dintre schizoți continuă să se dezvolte în ficat (faza exoeritrocitară) provocând o recidivă. Această fază este absentă în malaria falciparum.

Unii dintre merozoiți, din motive necunoscute, nu formează schizoți, ci se dezvoltă în bărbați și femei . În timpul mușcăturii de țânțar, aceste gametocite sunt ingerate. Ele fertilizează în stomacul țânțarului și se dezvoltă în sporozoiți care se localizează în glandele salivare ale țânțarului. Acești sporozoiți intră în fluxul sanguin uman la o mușcătură ulterioară de țânțar și completează astfel ciclul.

Caracteristici clinice

1. **Debut:** Debutul poate fi insidios cu dureri abdominale, greață, tuse uscată și stare de rău. Rareori poate fi acută și cu febră și frisoane.
2. **Febră cu rigori:** în stadiul incipient, febra poate fi persistentă timp de câteva zile, dar în curând se dezvoltă într-o periodicitate sincronă. Un atac clasic are o frison, creșterea temperaturii până la 40-41°C, dureri de cap și mialgie. Aceasta este urmată de câteva ore de transpirație abundentă și scădere a temperaturii. În malaria vivax și ovală, aceste paroxisme apar la fiecare 48 de ore (terțian benign), în timp ce în malarie, apare la fiecare 72 de ore (quartan). În malaria falciparum, temperatura este de obicei crescută în mod persistent sau poate progresa până la un ciclu de 48 de ore (malaria terțiană malignă). Aceste cicluri pot fi repetate în cazul malariei terțiane benigne din cauza fazei exo-eritrocitare.
3. **Organomegalie:** ficatul este moderat mărit și sensibil. Splina este adesea palpabilă în atacul acut. Este moale până la ferm și ocazional fraged.
4. **Diverse:** leziunile herpes simplex pot fi prezente în jurul gurii. Rareori poate apărea icter.

Investigatii

1. **Hemograma completă și demonstrarea paraziților:** Există anemie normocromă normocitară. Atât frotiurile groase, cât și cele subțiri trebuie examinate pentru detectarea și identificarea paraziților malariei. *Frotiurile de sânge trebuie repetate la intervale de 6-12 ore în mai multe ocazii.* Paraziții malarieni pot fi evidențiați și la examenul măduvei osoase și prin puncție splenică.

   Criterii pentru malarie severă falciparum:

   a. Mai mult de 5% dintre eritrocite infectate

   b. Paraziți indice mai mult de 1.00.000/ul

c. Peste 250 de paraziți pe câmp pe frotiu gros
d. leucocitoză

2. **Serologie:** testul Henry de floculare a melaninei, testul de fixare a complementului, testul de hemaglutinare pasivă, testul de precipitare pe gel și tehnica imunofluorescentă pentru a demonstra anticorpii împotriva parazitului malaric sunt utile.
3. **Alte investigații:** electroliți serici, BUN, creatinină, zahăr din sânge , ECG, radiografie toracică, gaze sanguine arteriale, hemocultură, puncție lombară dacă este necesar.
4. **Metode mai noi:** Reacția în lanț a polimerazei (PCR) și teste serologice bazate pe proteina bogată în histidină 2 (HRP-2) (de exemplu, Parazitul F și ICT Ff) și pLDH (de exemplu, Optimal).

Complicații

1. **Malaria cerebrală:** Aceasta este o stare alterată de conștiență datorită prezenței *IP.* ***falciparum.*** Pacientul are de obicei febră și simptome nespecifice cu câteva zile înainte de dezvoltarea malariei cerebrale. Poate exista rigiditate ușoară a gâtului și hemoragii retiniene, dar fără exsudate albe sau edem papilar. Reflexele profunde sunt extensorii plantar vioi cu reflexe absentabdominale. Pot apărea manifestări psihice, convulsii și comă. Rareori trunchiul cerebral poate fi implicat, manifestat prin spasm de convergență, balonare oculară și nistagmus. Poate să apară ataxie cerebeloasă. Manifestarile rare sunt paralizia nervilor cranieni, sindroamele extrapiramidale, polineuropatia, mononeuritismultiplexului, sindromul Guillain Barre si rabdomioliza.
2. **Malaria algidă (șoc):** poate exista temperatură subnormală, slăbiciune, prosternare, senzație de frig, vărsături, respirație rapidă și oligurie. Poate să apară moartea, dar pacientul este conștient până la sfârșit. Poate fi din cauza crizei suprarenale, absorbției endotoxinei din intestin sau cachectinei-factor de necroză tumorală de la macrofagele activate cu endotoxină.
3. **Anomalii hematologice:**
   a. Anemia normocromă poate apărea din cauza hemolizei, a răspunsului inadecvat al măduvei osoase și a sechestrării și distrugerii crescute în splină.
   b. Leucocitele sunt de obicei normale. Cu toate acestea , leucocitoza fără infecție poate apărea din cauza cachectinei (factor de necroză tumorală) și are un prognostic grav.
   c. Trombocitopenia poate fi datorată scăderii producției de trombocite, scăderii supraviețuirii trombocitelor, creșterii captării și sechestrării și consumului splenic de către DIC.
   d. Sângerarea poate apărea din cauza DIC.
4. **Insuficiență renală:** (definită ca debitul de urină <400ml/24 ore și eșecul de a se îmbunătăți după rehidratare). Pacientul poate prezenta dureri de lombi, vărsături, diaree, poliurie urmate de oligurie cu trecere de urină închisă sau neagră, cu sau fără febră, hepato-splenomegalie sensibilă , anemie, icter, hipotensiune , insuficiență renală și comă. Pot să apară și glomerulonefrita acută și sindromul nefrotic. Hemoliza intravasculară, hipovolemia, hipervâscozitatea și coagularea intravasculară pot fi responsabile pentru insuficiența renală.

   Febra de apă neagră este o afecțiune în care insuficiența renală este asociată cu hemoliză intravasculară severă și hemoglobinurie. Dacă pacientul supraviețuiește fazei acute, urinarea începe în 4 zile și nivelul crescut al creatininei revine la normal în 3-4 săptămâni.
5. **Edem pulmonar:** Acest lucru apare din cauza

Tabelul 3.1 O: Complicațiile infecțiilor cu Plasmodium

Plasmodium falciparum
• Malaria cerebrală, inclusiv convulsii și comă
• Hipoglicemie, acidoză lactică
• Anemie severă
• Edem pulmonar
• splenomegalie tropicală (cronică)
• Blackwaterfever
Plasmodium vivax
• Ruptură târzie a splinei (2-3 luni după infecția inițială)
Plasmodium malarlae
■ Glomerulonefrită complex imun (cu antigen parazitar, IgG gazdă și complement)
• Sindromul nefrotic

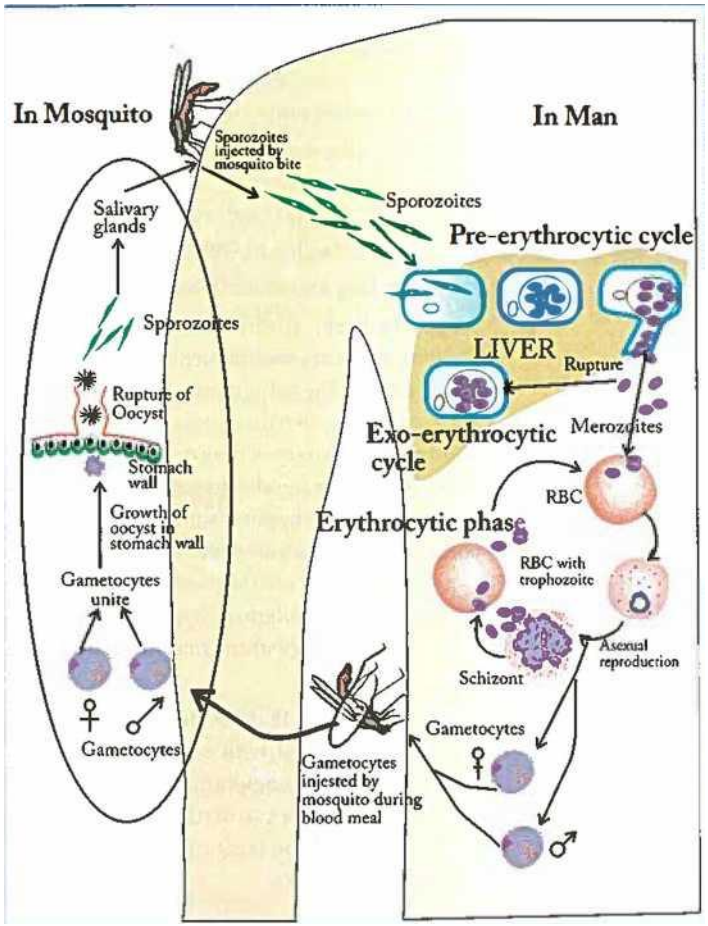
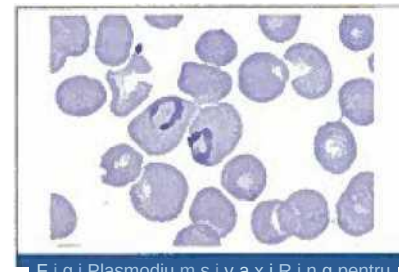


Fig 3.30: Ciclul de viață al malariei



F i g i Plasmodiu m s i v a x i R i n g pentru mof t r o fo zo ite



Fig. 3.32: Plasmodium vivax: Schizont

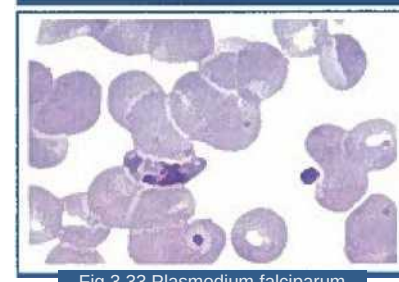


Fig 3.33 Plasmodium falciparum gametocit în formă de banană

Tabelul 3.11: Caracteristicile speciilor de Plasmodium care infectează oamenii

Caracteristică	*P. Falciparum*	*P. vivax*	*P. ovale*	*P. molariae*
1. Durata fazei intrahepatice (zile)	5-7	7-8	9	14 - 16
2. Durata ciclului eritrocitar (ore)	48	48	50	72
3. Preferința celulelor roșii	Celulele mai tinere, dar pot invada celulele de	Reticulocite	Reticulocite	Celulele mai vechi
4. Morfologie	De obicei, doar forme de apel; nivelul parazitemiei poate depăși 2%, cu infecții multiple ale unui singur eritrocit;occ. gametocit în formă de banană	Inele mari și trofozoiți de formă neregulată ; eritrocite mărite; punctele lui Schufner	Eritrocitele infectate mărite și ovale; punctele lui Schufner	Forme benzi sau dreptunghiulare de trofozoiți comune; fără mărire a RBC; fără puncte Schuffner
5. Culoarea pigmentului	Negru	galben-brun	Maro închis	maro-negru
6. Recidive	Nu	Da	Da	Nu

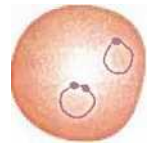
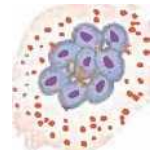
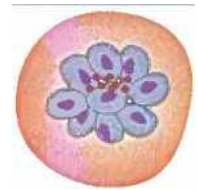
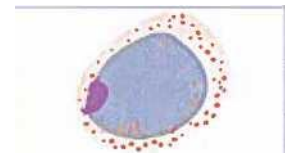
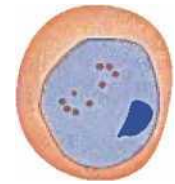
	MORFOLOGIA CELULUI ROSII SI CARACTERISTICI GENERALE	TROFOZOIT (FORMĂ DE INEL)	SCHIZONT	GAMETOCIT
P. vivax	Eritrocite foarte marite Pesaj roșu pal, fin (punctele lui Schuffner] **Parasitemie** scăzută sau moderată Toate etapele ciclului de viață sunt prezente Pot fi prezenți **mai mulți paraziți per celulă**	 Inele groase compacte > 1/3 dimensiunea RBC cu un singur punct cromatic mare. Puține puncte Schuffners. Inelul ameboid se formează în trofozoiții maturi.	12-24 merozoiți de  mărime medie per celulă; aproape umple celula 1 puncte Schuffner prezente. , 1-2 aglomerări de pigment fin hemozoin galben-maroniu periferic.	Mare și rotundă sau ovală,  aproape umple celula Un singur nucleu central sau excentric roșu Pigment fin împrăștiat
P. Falciparum	Eritrocite de dimensiuni normale, normocrome Despicăturile sau punctele lui Maurer pot fi prezente Parazitemie puternică Uneori, mai mulți paraziți per celulă, adesea la margini sunt prezente **doar forme de inel**	 Inele delicate < 1/3 dimensiunea RBC. Puncte duble cromatice pe inel comune. Punct mic de cromatină Nu există puncte Schuffner.	**Schizontul nu este observat de obicei în sângele periferic. (cu excepția ocazionalului în malarie cerebrală)** Dacă sunt prezente, 8-24 merozoiți foarte mici, grupați neregulat și umplând 2/3 din globul roșu.	 semilună sau banană , deformează celula care poate părea palida și goală. Cromatină difuză, nucleu central unic
P. ovale	Eritrocite mărite, unele de formă ovală, altele cu margini fimbriate Pesaj roșu pal, fin până la grosier (punctele lui Schuffner) Parazitemie scăzută Paraziți multipli rari Mai puține etape prezente	Inele compacte groase > 1/3 dimensiunea RBC. Punct cromatic unic Numeroase puncte Schuffner.  Inele compacte mici, groase < 1/3 dimensiunea RBC. Punct cromatic unic, puncte duble rare. Inele ameboide sau bandă peste celule la trofozoiții maturi.	 8-12 merozoiți mari per celulă. Aranjament cu cap de margaretă Punctele lui Schuffner prezente. Pigment central maro.  6 -12 merozoiți mari per celulă. Aranjament în cap de margaretă Pigment central grosier maro închis.	De formă ovală, umple 3/4  din celulă. Mai mic decât vivax. Pigment brun grosier, împrăștiat în principal **în apropierea** periferiei .
P. malariae	Eritrocite normale sau microcitare, normocrome Cea mai scăzută parazitemie Mai multe paraziți pe celulă se găsesc rar Fără punctaj Toate etapele sunt de obicei prezente			 Rotund, umple 1/2 până la 2/3 din celulă. Pigment negru maro proeminent. Nucleu întunecat.

Fig . 3.34: Caracteristicile paraziților malarien în sângele periferic

permeabilitate capilară crescută datorită efectelor endotoxinelor și citokinelor. Hiperparazitemia, insuficiența renală și sarcina sunt factori predispozanți. Apare brusc după **1-2** zile de la începerea tratamentului cu frecvență respiratorie crescută, dispnee, hemoptizie și colaps. Are o mortalitate ridicată.

6. **Acidoza lactică:** celulele roșii parazitate interferează cu microfluxul circulator, ducând la glicoliză anaerobă în țesuturi. Aceasta cu hipertensiune și clearance-ul inadecvat al lactatului hepatic determină acidoză lactică, care se caracterizează prin hiperventilație și insuficiență circulatorie rezistentă la extinderea volumului și agenți inotropi. Prognosticul este foarte prost.
7. **Gastrointestinal:** pot apărea greață, vărsături și diaree cu sau fără sânge și puroi. Endotoxina care este absorbită din intestin are ca rezultat cito-aderarea celulelor roșii parazitate în vasele de sânge ale vilozităților, ducând la deteriorarea ischemică a epiteliului. Poate exista o defecțiune a mecanismului normal de eliminare hepatică. Rareori apare pancreatita.
8. **Hipoglicemie:** Aceasta apare din cauza chininei și chinidinei, care stimulează secreția pancreatică de insulină. Există, de asemenea, o creștere a consumului de glucoză de către gazdă și parazit, epuizarea glicogenului și scăderea gluconeogenezei. Sarcina predispune la hipoglicemie.
9. **Alte infecții:** Malaria are acțiune imunodepresivă, rezultând o incidență mare a bolilor infecțioase.
10. **Alte complicații:** prostrație, icter, hipotensiune arterială ortostatică, pneumonie de aspirație.

Diagnosticul diferențial al malariei severe Falciparum

1. Meningita (bacteriana, virala, protozoara, fungica)
2. Encefalită virală (rujeolă, B japoneză, rabie)
3. Febră enterică
4. Septicemie, sepsis puerperal
5. Hepatită severă sau fulminantă
6. Leptospiroza
7. Febră recidivă
8. Tripanosomiaza
9. Febră hemoragică

Tratament

I. Măsuri de sprijin

1. Evaluarea și corectarea deficitului de lichide
2. Controlul febrei
3. Tratamentul convulsiilor

II. Tratament specific

A. Tratamentul P. vivax, P. falciparum, P. ovale, P. malariae susceptibil la **clorochină**

Clorochina: Se administrează în doză de **600** mg (bază) urmată de **300** mg la **6, 24** și 48 de ore. (La copii 10 mg/kg de bază ca doză de încărcare și 5 mg/kg ulterior). Acest lucru este util pentru a trata atacul acut al tuturor tipurilor de malarie. Este curativ pentru IP. falciparum, dar nu poate preveni recidivele datorate ciclurilor exo-eritrocitare ale **Pl.** malarie vivax. Poate fi administrat intravenos **600** mg diluat și administrat lent, urmat de **900** mg în următoarele **24** de ore.

Rezistența ***la medicamente :*** in vivo, răspunsul la tratamentul cu clorochină, administrat ca 1,5 g bază sau 2,5 g sare timp de 3 zile, este clasificat după cum urmează:

S: Susceptibil (produce un leac)
RI: Nivel scăzut de rezistență (eliminarea parazitemiei urmată de recrudescență în 28 de zile)
RII: Rezistență la nivel intermediar (Scăderea parazitemiei cu eliminarea paraziților din sânge)
RIII: Rezistență de nivel înalt (Fără o scădere detectabilă sau o creștere a parazitemiei)

B. Tratamentul P. falciparum rezistent la clorochină

1. **Chinidina** este de preferat chininei pentru utilizare parenterală. Se administrează IV , doza de încărcare fiind de 10 mg / kg dizolvată în **300** ml ser fiziologic normal perfuzat timp de **1-2** ore. Aceasta este urmată de perfuzie constantă la **0,02** mg/kg/min până când se poate administra terapia orală cu chinină.
2. **Clorhidrat de chinină: 600** mg tds timp de 3-7 zile este util. Acest medicament poate fi administrat intravenos dacă este necesar

malarie cerebrală. „ Doza este de 7 mg/kg timp de 30 min, urmată de 10 mg/kg timp de 4 ore și apoi de 10 mg/kg timp de 8 ore sau până când pacientul poate finaliza 7 zile de tratament oral. Doxiciclina trebuie, de asemenea, administrată simultan în doza de 100-200 mg/zi.

3. **Meflochina:** Are o actiune schizonticida rapida in doza unica de 15 mg/kg oral doza maxima 1000-1250 mg. Poate provoca greață, vertij, amețeală, confuzie , psihoză și convulsii.
4. **Halofantrină:** Aceasta este eficientă în unele părți ale Africii împotriva P . falciparum. Se administrează în doză de 500 mg la fiecare 6 ore pentru 3 prize. [la copii doza este de 8 mg/kg.
5. **Qinghaosu:** Acesta este descoperit din plante de către chinezi și este eficient pentru P. falciparum. Derivații de artemisinină acționează rapid, sunt siguri și eficienți împotriva infecțiilor rezistente la mai multe medicamente . Se administrează artemeter 3,2 mg/kg IM urmat de 1,6 mg/kg IM la fiecare 12-24 ore până când pacientul se trezește .
   Artesunat 2 mg/kg IV stat urmat de 1 mg/kg la 12 ore.
   Oral - 100 mg BD Ziua 1 urmată de 50 mg BD Zilele 2-5.
6. **Pirimetamina și sulfadoximă:** o combinație de pirimetamina 25 mg și sulfadoximă 1500 mg ajută la vindecarea atacului acut de malarie rezistentă la clorochină.
7. **Transfuzie de schimb:** Aceasta se administrează pentru parazitemie foarte mare (> 10%) și stare mentală alterată.
8. **Ketoconazolul, miconazolul și amfotericina B lipozomală** s-au dovedit, de asemenea, eficiente în cazurile refractare.

C. *Tratamentul P rezistent la clorochină . vivax:*
Meflochină sau halofantrină orală

D. *Tratamentul hipnozoiților persistenti la P . vivax sau P . Infecții ovale*

1. **Primachina:** Aceasta trebuie administrată în doză de 7,5 mg BD timp de 14 zile, de obicei, după efectuarea unui test G6PD. Acest lucru nu are niciun efect asupra atacului acut.
2. **Bulaquină** este administrată 25 mg OD timp de 5 zile.

III. Tratamentul Complicațiilor

IV. Profilaxie

1. Trebuie luate măsuri pentru a preveni înmulțirea țânțarilor, de exemplu, drenarea adecvată a apelor uzate și prevenirea stagnării apei . Răspândirea uleiului peste apă ajută la uciderea larvei.
2. Măsurile de protecție ar trebui luate de către persoanele care locuiesc în zone endemice. Aceasta include dormitul sub plasa de țânțari și purtarea îmbrăcămintei de protecție.
3. Călătorii în zone endemice trebuie să ia profilaxie așa cum este indicat în tabelul de mai jos.

Tabelul 3.12: Profilaxia malariei pentru călători

Zone cu P. falciparum susceptibil la clorochina Clorochina 300 mg de bază o dată pe săptămână timp de 1 săptămână înainte de expunere, în timpul expunerii și timp de 4 săptămâni după expunere.
Zone cu P rezistent la clorochină . f alciparum Mefloquină **250** mg bază o dată pe săptămână timp de **1** săptămână înainte de expunere, în timpul expunerii și timp de 4 săptămâni după expunere sau
Clorguanidă (Proguanil) 300 mg pe zi timp de 1-2 zile înainte de expunere, în timpul expunerii și timp de 4 săptămâni după expunere
A ***transporta pentru auto-tratamentul bolilor febrile atunci când tratamentul medical nu este disponibil imediat***
Pirimetamina-sulfadoximă doză unică de 3 comprimate care conțin **25** mg pirimetamina și 500 mg sulfadoximă

4. Vaccinurile împotriva malariei (vaccinul ADN, vaccinul cu proteine recombinate și vaccinul de blocare a transmiterii) sunt încă experimentale.

12 > Kala Azar

Kala azar este cauzat de Leishmania Donovani. Este endemic în India în Bihar, Bengal, Assam, Orissa, UP și Madras.

Parazitul apare sub două forme - stadiul de amastigot (leishman ial) la om sau alte vertebrate (câine, hamster etc.) și stadiul de promastigot (leptomonad) la fleburocul. Forma amastigotă este un corp rotund sau oval, cu membrană ceU subțire, nucleu rotund sau oval cu kinetoplast (corp care conține ADN și mitocondrii) în unghi drept față de nucleu, un axonem subțire de la cinetoplast la marginea corpului și o vacuola.

The promastigote form is found in sandfly and on culture medium. It consists of long slender spindle

Musculița mușcă omul infectat și ingeră împreună cu paraziții din sânge. Amastigotul este transformat în promastigot în stomacul vectorului în 5-7 zile. Promastigotul se multiplică și se înmulțește

during the next blood meal to another man.
The parasites are taken by the phagocytes and they

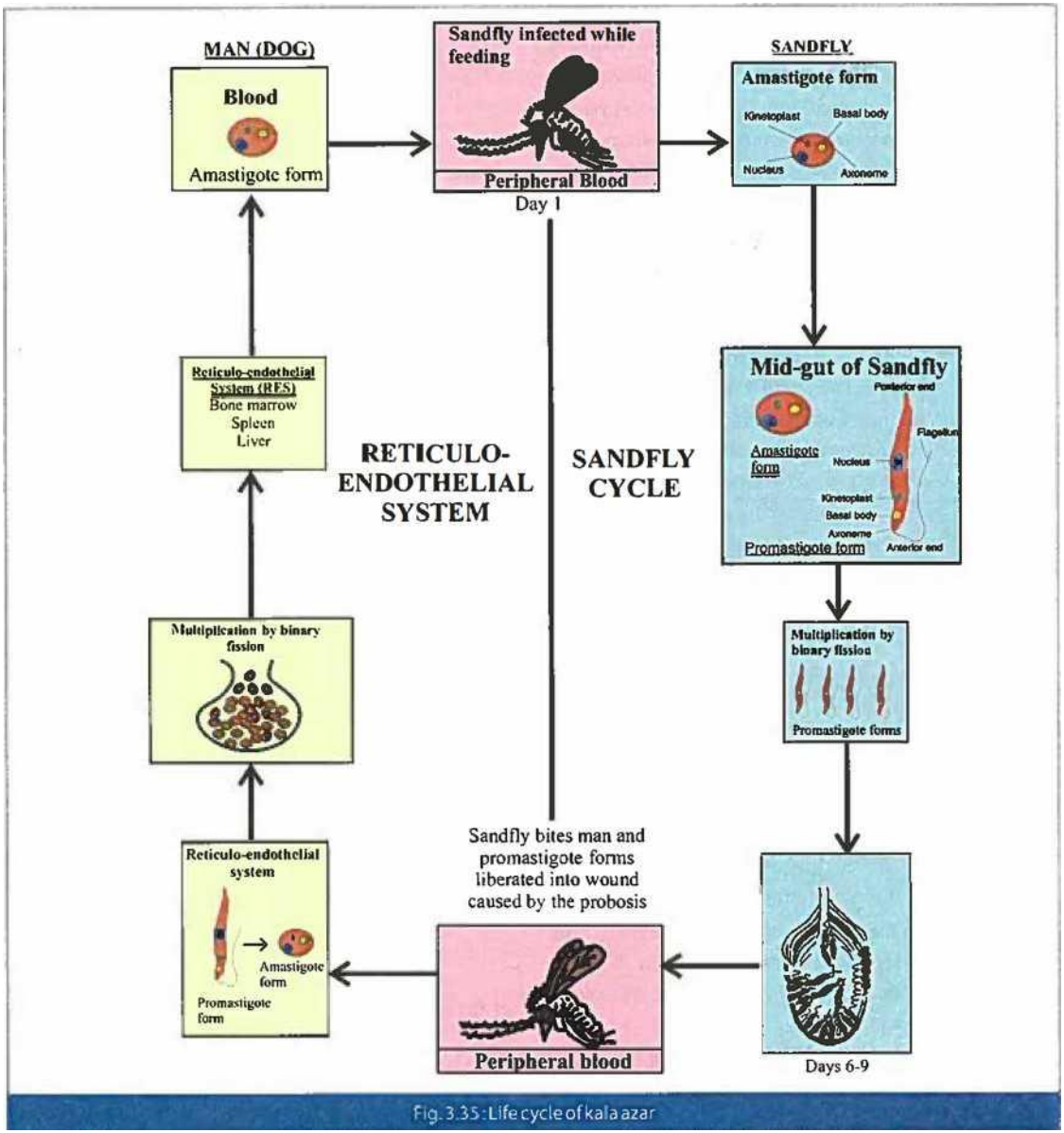


Fig. 3.35: Life cycle of kala azar

corpuri în formă cu un nucleu central, vacuolă eozinofilă și un flagel.

Ciclul de viață (Fig. 3.35)

în interiorul lor prin fisiune binară. Macrofagii umpluți cu paraziți se rup eliberând paraziții în circulație care sunt preluați de celulele sistemului reticuloendotelial. Aceasta duce la mărirea splinei și a ficatului. Gammaglobulinele în special JgG sunt crescute, dar anticorpii prezenți nu sunt protectori.

Imunologie

Amastigotul provoacă o reacție celulară de proliferare a histiocitelor urmată de invadarea limfocitelor și a celulelor plasmatice de către paraziți. Limfocitele sensibilizate - distrug macrofagele pline de Leishmania. IgG crescute sunt responsabile pentru reacția formală a gelului. În mod similar, anticorpii specifici (fixarea complementului, hemaglutinanți și fluorescenți) pot fi utilizați în scopuri de diagnostic.

Caracteristici clinice

Perioada de incubație variază de la câteva zile la câțiva ani în medie 3-6 luni.

1. *Pirexie:* aceasta poate fi continuă, remitentă sau ulterior intermitentă. Febra poate fi precedată de rigoare sau vărsături, dar nu este asociată cu dureri de cap, prosternare sau transpirație. În 20% din cazuri, pot apărea două vârfuri de temperatură în decurs de 24 de ore (febra de cocoașă de cămilă).
2. *Splenomegalie:* Există o mărire progresivă a splinei care se poate extinde până la fosa iliacă dreaptă. Splina crește în dimensiune cu fiecare episod de febră.
3. *Hepatomegalie și limfadenopatie:* mărirea ficatului urmează splenomegalie. De obicei, ganglionii limfatici nu sunt măriți, dar în formă africană și chineză pot fi măriți.
4. *Piele:* pielea este uscată, aspră, aspră și hiperpigmentată. Părul este fragil și rar. Leishmanioza dermică post - kala azar (PKDL) apare la un an sau la câțiva ani după recuperare. Ele se pot dezvolta sub trei forme - leziune maculară depigmentată asemănătoare cu aversicolor, papule eritematoase sau noduli eritematoși pe ureche și față (cum ar fi nodulii de lepră). Toate cele trei tipuri pot fi prezente la același pacient.
5. *Caracteristici sistemice:* Spre deosebire de alte febre, nu există apatie, stare de rău sau anorexie. Cu toate acestea, pacientul poate fi slăbit și anemic cu emaciare, edem, manifestări hemoragice, diaree (afectare gastrointestinală) și tuse (datorită afectării plămânilor).

Complicații

1. *Respiratorie:* pneumonie, tuberculoză pulmonară
2. *Gastrointestinale:* dizenterie amebicică și bacilară
3. *Cancrum oris:* Leziune ulceroasă în apropierea unghiului gurii
4. Infecție septică
5. Pancitopenie

Diagnostic

I. Dovezi directe:

Paraziții pot fi demonstrati prin examinarea microscopică a peliculei colorate sau prin examinarea culturii.

o. *Examinare microscopică:* sângele, măduva osoasă sau aspiratul splenic pot fi examinate la microscop. Amastigoții din macrofage sunt denumiți corpi LD (corpi Leishman-Donovan).

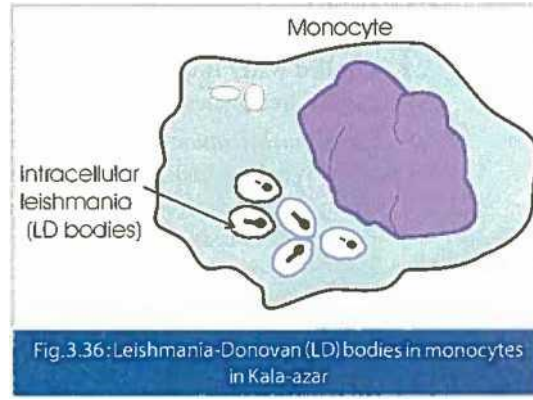


Fig.3.36: Leishmania-Donovan (LD) bodies in monocytes in Kala-azar

b. *Cultură:* Aproximativ 1-2 ml. de sânge, măduvă sau aspirat splenic este cultivat în mediu NMN (Navy, MacNeal și Nicolle) care constă din 2 părți de agar sare și o parte de sânge de iepure defibrinat. Materialul pentru cultură se inoculează în apa de condensare a mediului și se incubează la 22-24° C timp de 1 -4 săptămâni. La sfârșitul fiecărei săptămâni, o picătură de lichid de condensare este examinată pentru promastigot. Aceasta este

o metodă lentă și poate dura o lună pentru a pune un diagnostic

II. Dovezi indirecte:

A. **Hemograma:** Există pancitopenie, dar leucocitele sunt mai reduse decât eritrocitele. Eozinofilele sunt de obicei absente.

B. **Teste serologice**

1. *Testul Napiers aldehidă: Se ia* un ml de ser și se adaugă o picătură sau două de formaldehidă 40%. Gelificarea opacității albului laptelui în **2-20** de minute are loc *dacă* Kala-azar are o durată de peste 3 luni din cauza creșterii gammaglobulinelor. Acest test este pozitiv și în mielom, ciroza hepatică, S Japonicum și tripanosomiaza africană. Cu toate acestea, este negativ în leishmanioza cutanată.
2. *Testul Chopra cu antimoniu:* soluția de uree stibamină 4% se adaugă la 1 din 10 diluții de ser în apă distilată. Floculațiile apar în cazuri pozitive.
3. *Testul lui Brahmachari:* La 1 ml de ser se adaugă apă distilată. În cazuri pozitive se formează un precipitat.
4. *Test de fixare a complementului:* Se face cu antigenul Witebsky, Klingenstein și Kuhn (WKK) și devine pozitiv în 3 săptămâni. Nu este insa specific, fiind pozitiv in tuberculoza, lepra si tripanosomiaza.
5. *Alte teste serologice:* Imunofluorescența indirectă și testul imuno-sorbant legat de enzime (ELISA) s-au dovedit, de asemenea, sensibile.

Tratament

l. *Gluconat de antimoniu de sodiu:* Oneml contine 1 00 mg de antimoniu. Zilnic se administrează 6 ml IM sau IV timp de 10-15 zile. La copii se administrează 3 ml pe zi, iar la sugari se administrează 2 ml pe zi. Cursul poate fi repetat după un interval de 15 zile.

2. *Izetionat de pentamidină:* Se administrează în doză de 3-4 mg/kg. zilnic sau în zile alternative pentru 15 injecții. Poate apărea hipotensiune arterială datorată eliberării histaminei. Acest lucru este prevenit prin administrarea de antihistaminice **cu 20-30** de minute înainte de fiecare injecție. De asemenea, poate provoca leziuni hepatice și renale, precum și precipitarea diabetului zaharat.

3. *Amfotericina B:* În cazurile rezistente de Kala azar se administrează în doză de **0,1-0,25** mg/kg în dextroză **5%** lent, în zile alternative 3-8 săptămâni.

Prevenirea

1. *Personal:* Folosirea plaselor de țânțari (22 ochiuri/inch) fumigația locurilor de dormit și evitarea dormitului la parter ar fi de ajutor.
2. *Comunitate:* Omul este rezervorul de infecție și tratarea tuturor cazurilor de Kala azar ar fi de ajutor. Măsurile împotriva eradicării flebotilor ar fi de asemenea utile.

13 > tifoidă

Definiţie

Tifoidul este o boală infecțioasă cauzată de Salmonella typhi, care este un bacili gram negativ, care nu formează spori.

Epidemiologie

Germenii tifoizi sunt contractați din alimente sau băuturi contaminate cu excremente de la purtători sau pacienți. Răspândirea este facilitată de igiena precară a mediului. Imunitatea în urma infecției nu este suficientă pentru a preveni recidiva.

Factori predispozanți

1. *Organism:* Un număr mare de organisme trebuie să fie ingerate de către o persoană sănătoasă pentru a suferi de tifoidă. Inoculul mai mic poate produce boala dacă organismele sunt foarte virulente sau dacă rezistența gazdei este slabă.
2. *Aciditatea stomacului:* acidul din stomac distruge salmonela care este ingerată. Prin urmare, pacienții cu aclorhidrie (fără acid în stomac) sau care iau cantități mari de antiacide pentru a neutraliza acidul din stomac suferă mai des de tifoidă.

3. *Flora intestinală:* Flora intestinală normală produce acizi grași cu lanț scurt care sunt letali pentru salmonella. Când acestea sunt reduse de antibiotice, pacientul este mai predispus la tifoidă.

Fiziopatologia

Ele nu pătrund dincolo de lamina propria și se înmulțesc în țesuturile limfoide (peticele lui Peyer) ale intestinului subțire. Modificările inflamatorii apar odată cu acumularea de leucocite. Enterotoxina eliberată de bacterii poate forma abces, care poate izbucni provocând ulcere ovoide. Acest lucru poate provoca hemoragie și dacă ulcerul ajunge în seroasă, apare perforația.

Salmonella that cause enterocolitis after ingestion, invade the mucosal cells and multiply within them.

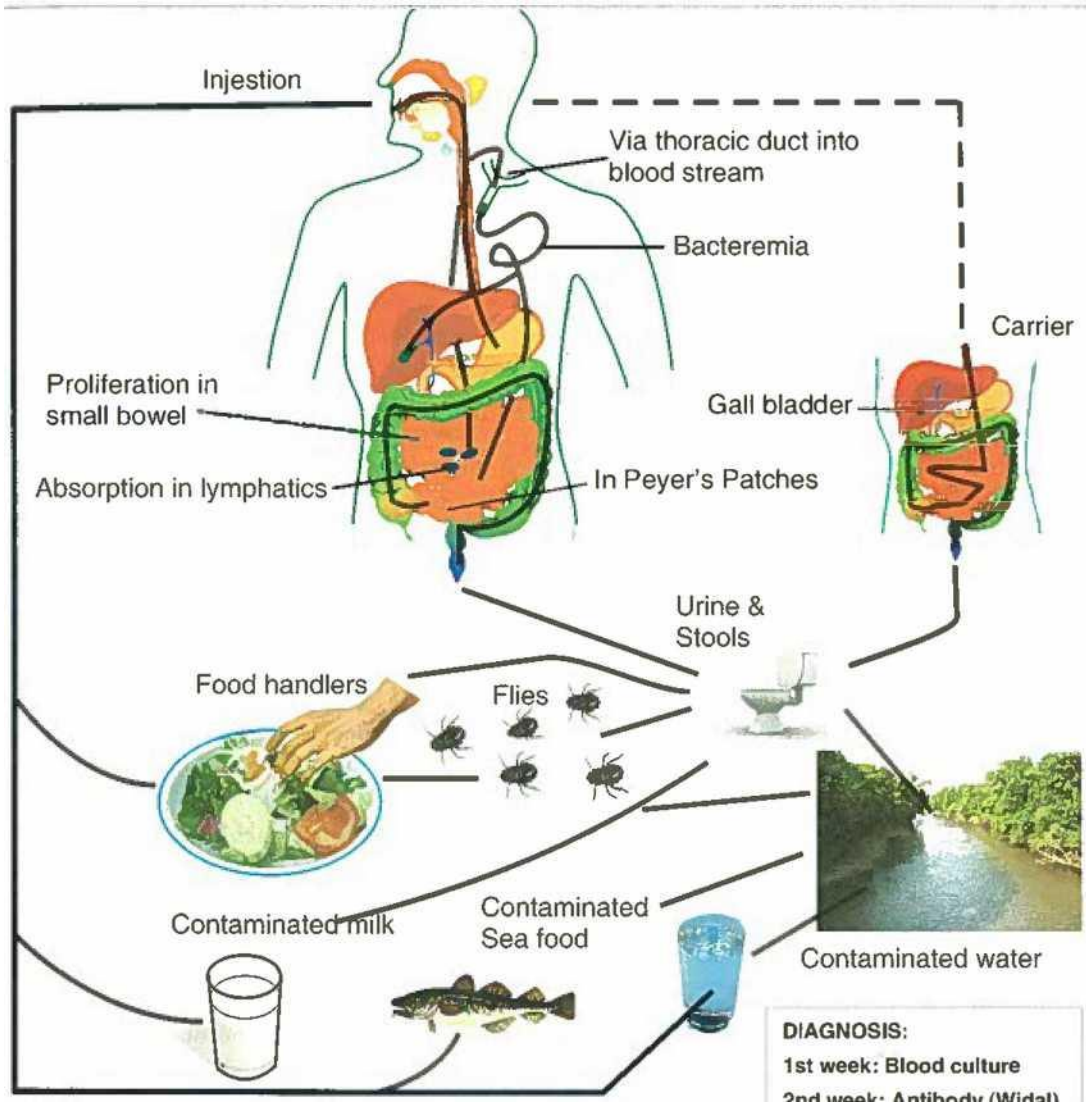


Fig. 3.37 • Lifecycleofenteric fever

Caracteristici clinice

I. **Enterocolită:** în enterocolită, infecția este de obicei localizată în intestinul subțire și colon. Perioada de incubație este de obicei de 12 - 72 de ore, dar poate fi de până la 2 săptămâni.
   1. Greața, vărsăturile și frisonul timpuriu sunt frecvente inițial urmate de dureri abdominale colici și diaree de scaune apoase, verzi, ofensive.
   2. Sânge amestecat cu scaun și febră mare poate apărea dacă există implicarea colonului.
      Simptomele pot dispărea în decurs de o săptămână sau două.

II. **Febră enterică:** Acesta este un sindrom clinic caracterizat prin febră, cefalee, prostrație, tuse, splenomegalie și leucopenie, cauzate de S. typhi sau paratyphi. Perioada de incubație este de 7 14 zile. Debutul este insidios cu următoarele caracteristici:
   1. *Febră:* De obicei , există o febră continuă, care de obicei crește în tiparul scarii în prima săptămână, dar poate fi de tip remitent. Rigorile și transpirațiile nu sunt comune. Este de obicei însoțită de cefalee surdă.
   2. *Abdomen:* Disconfortul și distensia abdominală ușoară apar cu greață, vărsături și constipație, care sunt urmate de diaree (scaune din supă de mazăre). Apare hepatomegalie și splenomegalie.
   3. *Pete de trandafir:* Acestea sunt leziuni eritematoase, maculopapulare, cu un diametru de 2-4 mm, care se albesc la presiunea observată de obicei pe partea superioară a abdomenului, spatelui și toracelui. Ele apar în prima sau a doua săptămână.
   4. *Diverse:* poate apărea tuse din cauza „bronșitei tifoide" și bradicardie relativă.

Hl. **Cursul clinic:** În era pre-antibiotică, pacientul și-a revenit treptat sau a dezvoltat complicații în a treia sau a patra săptămână. Recidiva apare la 5-10% dintre pacientii netratati si 15-20% dintre pacientii aflati in tratament.

Stare cronică de purtător

Purtătorii cronici sunt cei care excretă organismul salmonella în fecale timp de cel puțin un an. De obicei sunt pacienți cu tifoidă sau persoane cu boli ale căilor biliare. Vezica biliară servește ca rezervor de infecție și această stare de purtător este asimptomatică. Poate persista toată viața fără antibiotice sau intervenții chirurgicale ale tractului biliar. Rareori, purtători urinari pot fi prezenți.

Investigatii

1. Cultură: Organismele Salmonella pot fi cultivate din hemocultură sau cultură cu puncte pe agar MacConkey în prima săptămână la 90% dintre pacienți. În a doua săptămână, cultura scaunului este mai fiabilă. Organismul poate fi izolat în unele cazuri și din urină.
2. **Serologie:** Testul Widal determină aglutininele împotriva antigenelor somatice (O) și flagelare (H). Acest test este negativ în prima săptămână, devine pozitiv în a doua sau a treia săptămână și poate rămâne pozitiv pentru o perioadă prelungită. Prin urmare, un singur test pozitiv nu are valoare diagnostică, dar o demonstrație a unui titru în creștere la un pacient cu febră sugerează febră tifoidă.
3. **Leucopenia:** este de obicei prezentă, cu excepția prezenței complicațiilor sau la copii.

Complicații

I. Abdominale

1. **Hemoragia** poate apărea la sfârșitul celei de-a doua săptămâni și se caracterizează prin scaune negre, tahicardie, hipotensiune arterială și diaree. Nu există dureri abdominale sau rigiditate sau obliterarea matității ficatului, ca în perforația intestinală. Transfuziile pot fi necesare dacă există pierderi masive de sânge.
2. **Perforarea** poate apărea la sfârșitul celei de-a doua săptămâni sau în a treia săptămână. Se caracterizează prin dureri acute în abdomenul inferior, vărsături, distensie abdominală, hipotensiune arterială și tahicardie. Matitatea ficatului poate fi ștearsă, iar abdomenul devine sensibil, rigid și tăcut (peristaltism absent).
3. Timpanită
4. Colecistita
5. Infarct splenic

6. Rareori - apendicita, invaginatie si abces hepatic piogen

II. Extra-abdominala

1. Miocardită, endocardită
2. Osteomielita, artrita, coloana tifoida si degenerarea Zenker a dreptului abdominal
3. Infecție pulmonară și embolie
4. Tromboflebita
5. Dezechilibru electrolitic, șoc și insuficiență renală acută
6. Neurologic: meningoencefalită, meningism, paralizii ale nervilor cranieni, mielită, paralizie ascendentă, parkinsonism, atetoză, ataxie cerebeloasă, nevrite
7. Starea tifoidă: Aceasta este caracterizată de veghea în comă, delirul mormăit, carfologia (luarea hainelor din pat) și tendinoza subsultus
8. Psihoză

Tratament

I. ENTEROCOLITA: Aceasta este o boală autolimitantă care necesită doar tratament simptomatic, cum ar fi agenți antiperistaltici pentru echilibrul fluidelor și electroliților etc. Antibioticele sunt utilizate numai dacă rezistența gazdei este afectată.

II. Febră enterică:

A. Măsuri generale:

1. *Odihna:* Pacienții cu febră enterică trebuie să li se acorde repaus complet la pat și, de preferință, spitalizați, deoarece incidența complicațiilor este mai mare la pacienții care nu s-au odihnit adecvat.
2. *Dieta:* În primele zile de rouă se recomandă o dietă semisolidă, iar mai târziu se recomandă o dietă cu conținut scăzut de furaje, bogată în calorii , cum ar fi bananele. Aceasta este pentru a reduce conținutul intestinal în prezența intestinelor friabile.
3. *Îngrijirea medicală:* Îngrijirea generală a pacientului include o bună îngrijire și dezinfecție a excrementelor și a lenjeriei de pat în Lysol 2%. Echilibrul hidric și electrolitic și semnele vitale trebuie observate în mod regulat pentru a detecta orice complicații grave.
4. *Antipiretice:* Febra și durerile de corp pot tratat cu paracetamol și burete cald.

B. Antibiotice

1. ***Convențional:*** *Cloramfenicol* oral sau IV 500 mg la 6 ore în prima săptămână, urmat de 500 mg la 8 ore timp de încă 2 săptămâni. *Co trimoxazol* 2 comprimateTDS, *Amoxicilină* 1 g la 6 ore sau *Ampicilină* 500 mg la 6 ore sunt alte medicamente utile.
2. ***Chinolone:*** *Ciprofloxacina* 200 mg IV 8-12 ore în picurare s-a dovedit a fi foarte utilă în febra tifoidă rezistentă la cloramfenicol. Dacă pacientul nu vărsă, se poate administra pe cale orală în doză de 500 mg 8-12 ore. De asemenea, este utilă *ofloxacină 200 mg pe zi timp de 7-10 zile.*
3. ***Cefalosporine:*** Medicamentul de alegere este *Ceftriaxona* 3-4 g o dată pe zi timp de 7 zile sau 80 mg/kg o dată pe zi timp de 5 zile. Este la fel de eficient ca și cloramfenicolul în reducerea febrei la tifoidă. *Alte cefalosporine* sunt de asemenea eficiente (vezi cap. 15)

C. Steroizi: În absența complicațiilor intestinale, steroizii pot fi utilizați pentru toxicitate severă, hiperpirexie, septicemie și hemoliză împreună cu antibiotice, Se administrează sub formă de prednisolon 30-60 mg pe zi în doze divizate cu antiacide.

D. Purtător cronic: este necesară ampicilină 1 gm 6 ore timp de o săptămână, urmată de 1 gm 8 ore timp de 6-12 săptămâni. Colecistectomia poate fi recomandată pentru purtătorii biliari.

Prevenirea

1. Tifosul poate fi prevenit prin îmbunătățirea igienei personale, eliminarea sanitară a excrementelor, pasteurizarea laptelui, protecția adecvată a apei și identificarea, izolarea și tratarea purtătorilor cronici.

2. Vaccin:
   a. *Vaccin injectabil:* Un vaccin (TAB) preparat din organisme *S. typhi ucise prin căldură* este disponibil pentru imunizarea persoanelor cu risc ridicat. Se administreaza in doza de 0,5 ml subcutanat si se repeta dupa 4 saptamani in doza de 1 .O ml. Oferă protecție timp de 2 ani. Avand in vedere >2 ani. de vârstă.
   b. Vaccin oral (Ty2la): Vaccin oral - l comprimat în zile alternative pentru 4 doze. Contraindicat in sarcina copiilor <6 ani. de vârstă. Se repetă la fiecare 5 ani.

14 leucemie

Leucemia este o boală de etiologie necunoscută, caracterizată printr-o proliferare incontrolabilă și anormală a leucocitelor și a precursorilor acestora, care se infiltrează în țesuturile organismului.

Leucemii acute

Leucemia acută este un neoplasm hematologic caracterizat prin proliferarea celulelor blastice hematopoietice maligne. Ar trebui să existe mai mult de 20% celule blastice în măduva osoasă la prezentarea clinică. Netratate, leucemiile acute sunt rapid fatale, supraviețuirea medie fiind de două luni. Moartea apare din cauza infecției sau hemoragiei sau ambele.

Leucemiile acute sunt împărțite în leucemie mieloidă acută (AML) și leucemie limfoidă acută (ALL) pe baza blaștilor prezenți, fie mieloblasti sau limfoblasti. Morfologia, caracteristicile clinice, citochimia, imunofenotiparea și genetica moleculară sunt utilizate pentru a subdiviza LMA și LLA în subtipele lor (Tabelele 3.14, 3.15, 12.5, 12.6)

Leucemie mieloidă acută (AML)

AML apare la toate vârstele. AML este subdivizată în 8 subtipuri (Tabel l **I.2)** pe baza morfologiei și citochimiei conform clasificării FAB.

Leucemie limfoidă acută (ALL)

LLA apare în primul rând la copii și uneori după vârsta de 40 de ani. Clasificarea FAB subîmparte LLA în 3 subtipe (Tabelul 11.3).

Clasificare francez americană britanică FAB).

Leucemii acute (>20% blaști în măduva osoasă)
Leucemie mieloidă acută (AML): MO până la M7
Leucemie limfoidă acută (ALL): L1 până la L3

Leucemii cronice (<1 0% blaturi pe frotiu)
Leucemii mieloide cronice (LMC)
Leucemii limfoide cronice (LLC)

Caracteristici clinice în AML și LLA

I. **Din cauza insuficienței măduvei osoase**
   1. Din cauza anemiei: oboseală, paloare, disnee
   2. Manifestări hemoragice: vânătăi ușoare, peteșii, purpură, sângerări de la diferite locuri și în diferite țesuturi.
   3. Infecții și/sau febră: leziuni infecțioase în gură, gât, tractul respirator, piele.

II. **Datorită infiltrației de organe**
   1. Sensibilitate osoasa in special a sternului
   2. Hepatosplenomegalie și limfadenopatie (mediastinală, axilară, inghinală și cervicală)
   3. SNC: hemoragie, infiltrație meningeală și paralizii multiple ale nervilor cranieni
   4. Piele sau orbită: cloroame
   5. Rinichi: insuficiență renală
   6. Inima: cardiomiopatie și pericardită
   7. Fundus: pete Roth, edem papilar
   8. Testicule: umflare, în special în ALL
   9. Hip ertrofia gingiilor în AML M4/M5

Imaginea sângelui periferic în AML și ALL

1. Anemie: normocromă, normocitară
2. trombocitopenie; DIC poate fi prezent în M3
3. Numărul total de leucocite poate fi crescut, normal sau scăzut. Neutropenia este prezentă.
4. Poate fi prezent un număr variabil de celule blastice. Celulele „de frotiu" pot fi prezente în unele LLA.

Măduva osoasă în AML și ALL

1. Celularitate: De obicei hipercelular
2. Celulele blastice leucemice > 30% ar trebui să fie prezente.
3. Celulele eritroide și megacariocitele reduse.

Tratament ***Prednisolon*** 40 mg/m ² oral pe zi timp de 1 lună

Table 3.14: Classification of Acute Myeloid Leukemia (AML)

Subtypes (FAB)	*Morphology (Bone Marrow)*	*Common Clinical Features*	*Diagnostic Tests/Cytochemistry*
M0 Minimally Differentiated	Large agranular blasts Myeloid by immunophenotyping		Myeloperoxidase - (or <3% positive and + at electron microscopic level) PAS - {or <3% positive)
M1 Myeloblastic without maturation	Least differentiated blasts (>90%of NEC), **granular or agranular.** Auer rods +		Myeloperoxidase + (>3%) PAS + (diffuse)
M2 Myeloblastic with maturation	Differentiation to promyelocytess Blasts (>30-89%of NEC) Monocytic cells <20% Auerrods + Abnormal neutrophils	8;21 Translocation Common in young patients	Myeloperoxidase + + PAS + (diffuse)
M3 Promyelocytic	Bundlesofrod-like structures (Sultan bodies/"Faggots" i n promyelocytes. Auer rods + Bilobed nuclei. Micrognanular variant also present	Bleeding tendency due to DIC and thrombocytopenia. Young patients. 15; 17Translocation Gum hyperplasia	Myeloperoxidase + + + PAS + (diffuse)
M4 Myelomonocytic	Mixture of blasts (>30%ofNEC) prornye1ocytic and monocytic differentiation (>20% monocytic lineage)		Myeloperoxidase + + PAS + (diffuse) Non-specific esterase + (monocytic cells only) Serum & urinary lysozyme increased
M5 **M5a: Monoblastic** **M5b: Monocytic**	> 80% monocytoid cells. MSa: Monoblasts only M5b: Monoblasts differentiated into promonocytes and monocytic cells	Gum hyperplasia. Hemorrhagic rash on skin. Lymphadenopathy, hepatosplenomegaly.	Non-specific esterase+++ Myeloperoxidase - PAS + (diffuse) Serum & urinary lysozyme increased
M6 **Erythroleukemia**	Over 50% cells are erythroid precursors with bizarre dyserythropoietic forms Myeloblasts (with Auer rods) 30% after excluding eryth roid cells		Erythroblasts PAS + (block) Only myeloblasts are Myeloperoxidase +
M7 Megakaryoblastic	Fibrosis of bone marrow, rnegakaryoblasts >30%	Blood shows pancytopenia	PAS + (granular) Myeloperoxidase- Platelet peroxidase + (EM) Acid phosphatase++ (diffuse)

NEC: Non-erythroid cells; PAS: Periodic Acid-Schiff

I. Chimioterapia

Chimioterapia pentru TOȚI

A. Inducție: se utilizează chimioterapia combinată. Poate fi utilizat oricare dintre cele două regimuri.

1. ***V i ncristină*** 1,4 mg/m ² IV în fiecare săptămână timp de 1 lună.

   L-asparaginaza 600 unități/ m² SC bisăptămânal timp de 1 lună.

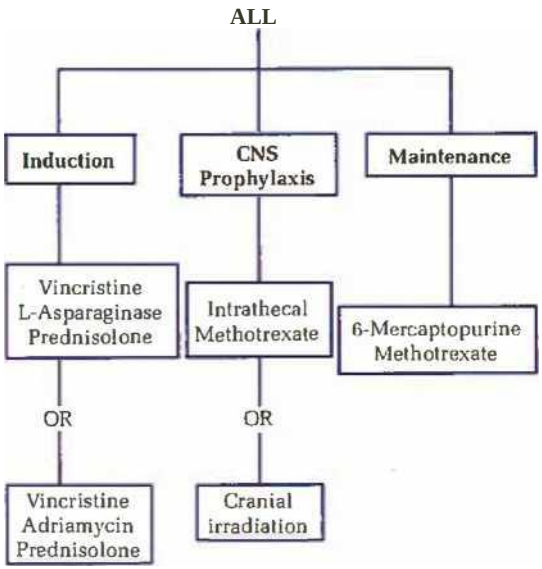
   Vincristină 1,4 mg/ m^2 IV săptămânal timp de 1 lună.

   Doxorubicină (Adriamicină) 40 mg/ m² IV săptămânal timp de 1 lună.

Tabelul 3.15: Clasificarea leucemiilor limfoblastice acute (ALL)

Clasificarea FAB	*Morfologie*	*Subtip imunologic*	*Teste de diagnosticare*	*Caracteristici clinice proeminente*
LI Mic, monomorf. Mai frecvent în copii	Mici celule blastice uniforme cu nucleu mare regulat înconjurat (Null-ALL printr-o margine subțire de	B-ALL sau T-ALL C-ALL rar)	antigenul c-ALL + TdT + PAS + se blochează citoplasma.	Spectacole de tip T-ALL mărirea timulului
L2 Mare, eterogen. Mai frecvent la adulți	Dimensiunea heterogenă a nucleoli proeminenti si relativ citoplasmă abundentă.	Mai ales T-ALL C-ALL sau Null-TOATE	Fosfataza acidă + TdT + Anti-T+	Tipul de celule T mărirea timulului.
L3 tipul celulei Burkitt Mai puțin frecvente	explozii mari cu multiple vacuole mici în întreaga citoplasmă bazofilă şi peste a nucleu omogen	B-TOATE	Limfadenopatie cu imunoglobuline de suprafață + TdT - Roșu ulei O+	Splina si ficat extindere.

TdT: Deoxinucleotid transferaza terminală a enzimei nucleare; PAS: Acid periodic-Schiff



Prednisolon 40 mg/ m^2 oral zilnic timp de 1 lună cu oricare dintre regimuri.

Se asigură următoarele:

a. Hidratare adecvată și urina bună.

b. Alcalinizarea urinei cu bicarbonat de sodiu 2,0 g de patru ori pe zi.

c. Alopurinol l 00 mg de trei ori pe zi pentru a preveni nefropatia cu acid uric.

După un curs cu medicamentele de mai sus, se efectuează aspirația măduvei osoase pentru a decide dacă se obține o remisiune completă (remisiunea completă înseamnă măduvă osoasă normocelulară cu mai puțin de 5% celule blastice). Dacă nu se realizează, se mai administrează un ciclu de chimioterapie sau se încearcă un tratament alternativ.

Profilaxia SNC: metotrexat intratecal 15 mg/m^2 în fiecare săptămână timp de 4-8 săptămâni după remisiune completă, sau iradiere craniană l 800 - 2400 rads. poate fi administrat pentru a reduce șansa de implicare neurologică.

C. **Intensificare:** Metotrexat + Leucovorin

D. **Întreținere:** Aceasta include administrarea de chimioterapie cu doze mici pe o perioadă de 36 de luni. 6 Mercaptopurină 75 mg/m^1 zilnic se administrează pe cale orală, împreună cu metotrexat oral 20 mg/ m^2 o dată pe săptămână. În perioada de întreținere, chimioterapia combinată administrată pentru inducție este, de asemenea, utilizată intermitent. Dacă pacientul rămâne în remisie continuă timp de 3 ani, tratamentul de întreținere este oprit.

Rezultatul tratamentului: 80% dintre pacienți intră în remisie completă și 40% se vindecă. Prognosticul depinde de vârstă, numărul total inițial, caracteristicile markerului de suprafață (celulele T/celulele B au prognostic prost), masa mediastinală.

Chimioterapia pentru AML

A. **Inducţie:**

Se da regimul DAT care consta in:

Daunorubicină 45 mg/ m^2 Bolus IV în zilele I, 2 și 3

sau zilele 4, 5 și 6.

Citozin arabinozid 100 mg/m2 / **zi** prin perfuzie IV continuă timp de 7 zile.

m oguanină 100 mg/ ^{m2} oral de două ori pe zi timp de **7** zile. Aspirația măduvei osoase se face după **3** săptămâni și dacă persistă dovezile de leucemie, ciclul de mai sus se repetă.

B. **Terapie de consolidare:** Aceasta include **2-6** cursuri de terapie combinată utilizată pentru inducție. S-a constatat că utilizarea recentă a unei doze mai mari de citozin arabinozidă cu daunorubicină sau combinație de medicamente fără rezistență încrucișată prezintă un anumit beneficiu.

C. **Terapie de întreținere:**

Citozin arabinozid 60 mg/ ^{m2} o dată pe săptămână și **6** ***m oguanină*** **40** mg/ ^{m2} de două ori pe zi oral timp de **4** zile/săptămână se administrează timp de 1-3 ani. Acest lucru crește durata de supraviețuire fără boală.

D. **Transplant de măduvă osoasă:** are un potențial curativ ridicat. Se face după remisie completă. Cu toate acestea, limitările sale sunt costul ridicat și indisponibilitatea donatorilor potriviți.

Rezultatele tratamentului: Șaizeci la sută ating remisie completă, dar doar **20%** se vindecă.

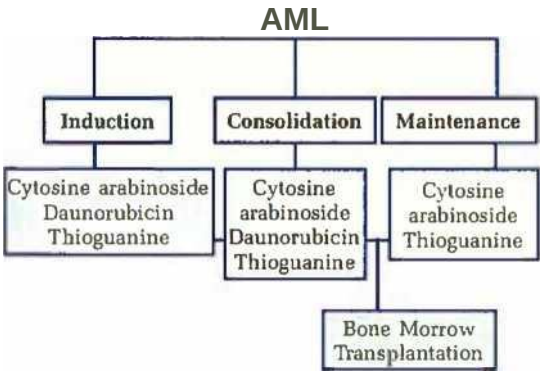
E. Acidul all-trans retinoic (ATRA) este utilizat pentru tratamentul leucemiei promielocitare acute (APML)

II. Tratament de susținere

A. Transfuzii de sânge/trombocite/granulocite

B. Combinație de antibiotice superioare, cum ar fi aminoglicozide (gentamicina, amikacina etc.) cu cefalosporine (cefotaximă, cefazolină, ceftazidimă etc.

C. Tratamentul infecțiilor fungice orale, gastrointestinale și sistemice.



D. Alopurinol înainte de a începe agenți antileucemici pentru a preveni hipo eruricemia .

E. Menținerea unei bune igieni orale, alimentație adecvată, tulburări electrolitice și acidobazice.

III. Imunoterapie:

Acest lucru este folosit deoarece un pacient în remisie completă reacționează la celulele sale blastice ca și cum ar fi țesut străin. Se poate încerca cu BCG sau cu celule leucemice iradiate alogene.

Leucemie cronică

Leucemiile cronice au un comportament mai indolent și un prognostic mai bun decât leucemiile acute. Leucemia limfoidă cronică (LLC) tinde să apară la vârstnici. Leucemia mieloidă cronică (LMC) este mai frecventă la vârsta mijlocie. LMC juvenilă apare la copiii sub 3 ani.

Caracteristici clinice în LMC și LLC

I. Din cauza anemiei: Paloare, oboseală, disnee etc.

IL Datorită infiltrației de organe:

1. Hepatosplenomegalie
2. Limfadenopatie: de obicei cervicală, mediastinală și axilă. Limfadenopatia este mai frecventă cu LLC.
3. Cardiorespirator: congestie pulmonară, infiltrare sau colaps. Revărsat pleural.
4. SNC: infiltrație meningeală, paralizii ale nervilor cranieni și paraplegie
5. Piele: prurit și noduli, gută

III. **Duetotrombocitopenie:** tendințe de sângerare (epistaxis, hematemeză etc.) în LLC. Trombocitele sunt normale sau crescute în LMC.

IV. **Datorită metabolismului crescut:** Febră, scădere în greutate, stare de rău, transpirație și gută.

Imaginea sângelui periferic în LMC și LLC

1. Anemie: normocromă, normocitară
2. Leucocitele au crescut

InCML:

Faza cronică arată 1.00.000 - 5.00.000/cc. cu celule granulocitare timpurii (metamielocite,

mielocite, promielocite, forme de bandă). Se observă doar celule blastice ocazionale (<10%). Fosfataza alcalină neutrofilă este semnificativ redusă.

Criza blastică în LMC este indicată de creșterea numărului de bazofile. Poate fi de origine mieloidă sau limfoidă. Criza blastica mieloidă seamănă cu AML, dar tijele Auer nu sunt văzute. Criza blastica limfoidă este mai rară și prezintă limfoblaste cu caracteristici precum pozitivitatea TdT.

InCLL:

50.000-2.00.000/cc. Majoritatea (>90%) sunt limfocite mici mature. Pot fi prezente celule „smudge" sau „smear" (forme degenerative). Numărul absolut de neutrofile este normal. Neutropenia apare în LLC avansat.

3. Trombocitele sunt normale sau scăzute.

Măduva osoasă în LMC și LLC

1. Celularitate: hipercelular
2. Eritropoieza este normoblastică, uneori megaloblastică. Precursori eritroizi redusi.
3. Leucopoieza:

   În LMC măduva osoasă este hipercelulară cu raportul mieloid:eritroid crescut. Pot exista mielocite, promielocite, eozinofile și bazofile. Celulele blastice sau promielocite mai mult de 30% sugerează criza blastică în LMC.

   În LLC atât limfocitele mici, cât și cele mari sunt infiltrate difuz (25-95%). Precursorii mieloizi sunt redusi.
4. Megacariocitele sunt proeminente în LMC și reduse în LLC.
5. **Citogenetică:** Cromozomul Philadelphia poate fi prezent în celulele precursoare mieloide și eritroide în 70-90% din cazurile de LMC.

Tratament

I. Leucemie mieloidă cronică
   A. *Chimioterapia:-*
      1. *Mesilatul de imatinib* 400 - 800 mg pe zi este medicamentul de alegere. Medicamente mai noi dacă există eșec imatinib.
      2. *Busulfan* 4 mg/zi pe cale orală, redus la 2 mg/zi când numărul leucocitelor scade la 30.000/cc
      3. *Hidroxiuree* 1-2 g pe cale orală până când numărul leucocitelor scade la 10.000/cm. Se utilizează la pacienții cu leucemie mieloidă cronică care nu răspund la tobusulfan.
   B. *Radioterapia:* Aceasta poate fi utilă ca măsură simptomatică pentru a reduce dimensiunea splinei mărite masiv, atunci când medicamentele citotoxice au eșuat.
   C. *Splenectomie:* Aceasta poate fi necesară atunci când splina mărită cauzează simptome.
   D. Transplantul de măduvă osoasă este singurul tratament curativ.

II. Leucemie limfatică cronică
   A. *Chimioterapia:*
      1. *Clorambucil* 6-10 mg/zi timp de 14 zile cu pauză de 14 zile. Când numărul leucocitelor scade sub 25.000/cc, doza este redusă la 2-4 mg/zi. Se întrerupe când numărul leucocitelor scade sub 1.000-10.000/cc
      2. *Ciclofosfamida:* 2-3mg/kg.IV timp de 6 zile.
   B. *Radioterapia:* Aceasta este utilă pentru mase granulare mari dacă provoacă simptome.
   C. *Steroizi:* Prednisolonul 40 mg/zi poate îmbunătăți hemoglobina sau numărul de trombocite.
   D. *Măsuri generale de sprijin:*
      1. Transfuzie de sânge
      2. Antibiotice
      3. Gamma globuline

Leucemie cu celule păroase (HCL)

Leucemia cu celule păroase este un tip rar de leucemie cronică cu pancitopenie și splenomegalie marcată, fără limfadenopatie. Celulele limfoide tipice „păroase" de origine celulelor B sunt observate în sângele periferic și în aspiratele de măduvă osoasă și amprentele splenice. Aceste celule prezintă, de asemenea, o reacție caracteristică puternică a fosfatazei acide rezistente la acid tartric (TRAP).

15 ^ Limfom malign

Definiție : Limfomul malign se referă la un mare

varietate de tulburări limfoproliferative maligne care decurg din componentele limfoide ale diferitelor organe. Ele sunt clasificate ca limfom Hodgkin și non-Hodgkin.

Limfomul Hodgkin

Definiţie

Boala Hodgkin este caracterizată prin prezența celulei Reed Sternberg și este cauzată fie de infecție virală, fie de un mecanism imunitar perturbat.

Caracteristici clinice

I. *Limfadenopatii:* cervicale, mediastinale, axilare și inghinale. Unilateral inițial, ulterior bilateral. Glandele sunt nedureroase, discrete și ferme.

II. *Hepatosplenomegalie: mărire* moderată până la marcată a ficatului și splinei.

III. *Constituțional:* pot apărea febră, transpirații nocturne, scădere în greutate, anemie și cașexie. Febra poate fi remitentă, continuă sau de tip Pel Ebstein (Febra de câteva zile întreruptă de perioade de remisie).

IV. *Datorită infiltrației* sau *metastazelor*

A. *Piele:* prurit, eritem și herpes zoster

B. *Oasele:* durere, sensibilitate și scleroză (vertebre fildeș)

C. *SNC:* durere, parestezie și paraplegie

D. *GI:* icter, ascită și obstrucție intestinală

F. *Genito-urinar:* Hematurie, retenție de urina si dureri de spate

Etape (ANN Arbor Staging)

I. Implicarea unei singure regiuni ganglionare (I) sau a unui singur organ extralimfatic (le).

II. Implicarea a două sau mai multe regiuni ganglionare de pe aceeași parte a diafragmului (II) sau implicarea organului extralimfatic și a uneia sau mai multe regiuni limfatice de pe aceeași parte a diafragmului (Ile).

III. Implicarea ganglionilor limfatici pe ambele părți ale diafragmei (III). Poate fi însoțită de implicarea splinei (III) sau de implicarea organelor extralimfatice (Iile).

IV Implicarea difuză a organelor sau țesuturilor extralimfatice cu sau fără implicarea ganglionilor limfatici asociat.

Fiecare etapă este împărțită în două categorii.

A. Pentru cei fara simptome.

B. Pentru cei cu simptome, de exemplu febră, scădere în greutate

Tratament

I. *Radioterapia:* Cel mai eficient pentru stadiile I și II.

II. *Chimioterapia:* Pentru pacienții cu stadiile III și IV. Se poate folosi regimul MOPP sau ABVD.

A. regimul MOPP

1. Clorhidrat de mustina 6 mg/metru ^{2}
   I. V . în ziua 1 și 8.
2. Oncovin (Vincristină) 1,4 mg/metru ^{2}
   I. V. în ziua 1 și 8.
3. Procarbazină 100 mg/metru ^{2} oral din ziua 1 până în ziua 14.
4. Prednisolon 40 mg/metru ^{2} oral din ziua 1 până în ziua 14.

Nu se administrează medicamente din ziua 15-28. Acesta este un singur curs.

Pot fi oferite șase astfel de cursuri.

B. regim ABVD

1. Adriamicină 25 mg/ ^{m2} Bolus IV în zilele 1,8,14
2. Bleomicina 10 mg/ ^{m2} Ziua de boluson IV 1 .14
3. Vinblastină 6 mg/ ^{m2} Bolus IV pe zi 1 .8.14
4. Dacarbazina 375 mg/ ^{m2} Bolus IV în ziua 1,14

Ciclul trebuie repetat în a 29-a zi.

III. *Splenectomia:* Laparotomia și splenectomia sunt recomandate la mulți pacienți, cu excepția bolii în stadiul IV.

Avantaje:

A. Se poate determina dacă este implicată splina.

B. Previne reapariția în splină, care este dificil de tratat cu radioterapie din cauza apropierii strânse de rinichiul stâng și plămânul.

Limfoamele non-Hodgkin

Definiție: Limfoamele non-Hodgkin (NHL) sunt o entitate de boală eterogenă caracterizată prin implicarea unei varietăți de locuri anatomice, altele decât ganglionii limfatici, de exemplu piele, tract gastrointestinal, măduvă osoasă etc.

Caracteristici clinice

Prezentarea clinică are multe simjarități cu boala Hodgkin. Cu toate acestea, modelul de răspândire este variabil și pacienții pot prezenta boli în alte organe decât ganglionii limfatici sau cu manifestări leucemice.

1. **Limfadenopatie:** poate apărea o mărire nedureroasă asimetrică a ganglionului limfatic periferic. Ganglionii limfatici retroperitoneali și mezenterici sunt frecvent afectați.
2. **Hepatosplenomegalie:** Splina este de obicei mărită semnificativ. Ficatul este de asemenea mărit.
3. **Anemia:** Aceasta apare din cauza implicarii maduvei ososase, hipersplenism, hemoliza sau boli autoimune.
4. **Simptome gastrointestinale:** pot apărea dureri abdominale, greață, vărsături, diaree sau obstrucție intestinală din cauza afectării tractului gastrointestinal.
5. Piele: Pot să apară depuneri pe piele și pielea poate fi implicată în principal în două limfoame limfocitare T neobișnuite, strâns legate - Mycosis fungoides și sindromul Sezary.

Tratament

Tratamentul inițial va depinde dacă există

Tabelul 3.16: Clasificarea NHL (formularea de lucru internațională)

Gradul scăzut	*i n ter m ed i ate Grad*	*hl i g hG r od e*
1. Mic limfocitară	1. folicular Celulă	1. Celulă mare Imunoblastică
2. Foliculare Mic Celulă	2. Smalt difuz CleavedCel	2. Limfoblastic
3. folicular Mixt Mici Despicat și Celulă mare	3. Mixt difuz Mic și Celulă	3. Mici non-a despicat Cell (a lui Burkitt și non-Burkitt)
	4. Difuz Mare Celulă	4. Diverse (Micoza histiocitar)

este un model citologic favorabil sau nefavorabil. Radioterapia și chimioterapia sunt utile la majoritatea pacienților. Cu toate acestea, intervenția chirurgicală este utilă numai în cazuri selectate cu leziuni extraganglionare primare.

I. NHL favorabil

Intervențiile terapeutice sunt amânate până la apariția simptomelor. Chimioterapia combinată (Tabel) sau iradierea totală a corpului este utilă. Cursul clinic este caracterizat de un model continuu de remisie și recidivă pe o perioadă de câțiva ani.

Tabelul 3.17: Chimioterapia combinată pentru NHL

Regim	*Medicament*	*Durată*
I. CVP:	Cytoxan 600 mg/ ^{m2} IV	***Zilele*** 1
	Vincristină 1,4 mg/m ^{2} IV și 8	
	Prednisolon 40 mg/m ^{2}	Zilele 1 si
II. COTLET;	Cytoxan 600-mg/ ^{m2}	Zilele 1 și
	Adriamicină IV 50 mg/ ^{m2}	8 Dayl
	Vincristină IV 1,4 mg/m2	Zilele și 8

II. NHL nefavorabil

Chimioterapia este principalul tratament în limfomul difuz. Scopul este de a obține o remisiune completă, deoarece răspunsul mai mic este întotdeauna asociat cu un prognostic prost. Boala localizată este potențial vindecabilă prin radioterapie , totuși o astfel de boală localizată este rară.

Limfomul Burkitt

1. Acesta este limfomul limfoblastic B găsit la copiii mici din Africa
2. Poate rezulta din incapacitatea răspunsului imun de a face față virusului Epstein Barr.
3. Produce de obicei leziuni masive ale maxilarului, afectare abdominală extraganglionară, tumori ovariene și țesuturi limfoide ale regiunii cervicale și ileocecale.
4. Din punct de vedere histologic, este caracteristică aspectul „cerului înstelat" al limfoamelor limfoblastice B cu celule reticulare histiocitare împrăștiate.

Micoza fungoide

Micoza fungoide, un limfom cronic al pielii, are trei etape:

1. Stadiul premicotic: Leziuni asemănătoare eczemei sau psoriazisului

2 Stadiul infiltrativ sau al plăcii: este cu eritrodermie exfoliativă generalizată și invazia sângelui de către celulele limfoide contorte tipice (sindromul Sezary)

3 Stadiul nodular sau tumoral: Invazia mai profundă a tumorii și infiltrarea ganglionilor limfatici și a altor organe.

(Familia Retroviridae, Subfamilia Lentivirus). HIV-1 este

16 > Boala cu virusul imunodeficienței umane (HIV): sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA)

Boala HIV este o boală infecțioasă cauzată de virusul imunodeficienței umane.

SIDA apare într-o etapă târzie a infecției cu HIV, când numărul de limfocite T CD4+ este <200/pL și există documentație privind o afecțiune care definește SIDA (vezi tabelul).

Definiția HIV Infection

Conform definiției de caz de infecție cu HIV (CDC 2008), un caz raportabil de infecție cu HIV printre adulți și adolescenți cu vârsta > 13 ani este clasificat în funcție de severitate crescândă ca Etapa 1, Etapa 2, Etapa 3 (SIDA) sau Etapa necunoscută, după cum se arată în tabelul de mai jos:

Morfologia HIV

Etiologie

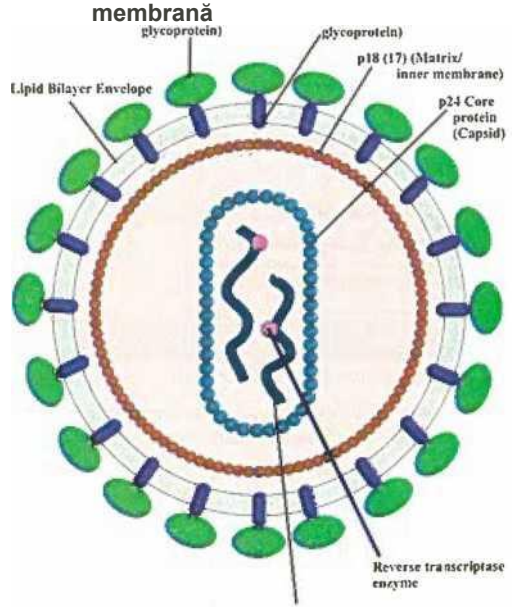
SIDA este cauzată de o infecție cu HIV-1 sau HIV-2

Contactul intim homosexual sau heterosexual cu o persoană infectată poate provoca transmiterea HIV. Riscul mare de transmitere este cu: anal receptiv

cea mai frecventă cauză la nivel mondial. HIV-1 are multe tulpini diferite din cauza mutațiilor. Există trei grupuri M (major, subtipuri AJ), O (outlier, rar) și N (foarte rar). În India predomină grupul M subtipul C.

Transmiterea HIV

I. *Sexual transmission*



P7/9 (ARN genomic cu rtbonudroproleină înconjurătoare)

Fig 3.38 • Ilustrarea schematică a componentelor HIV

gpl 20 (Vârful anvelopei gp4 i (Trans-

Tabelul 3.18: Stadializarea infecției cu HIV

Stage	*Confirmarea de laborator a infecției cu HIV*	*Număr de limfocite T CD4+ pe u£ (T4)*	*Limfocite T CD4+ procentaj (%CD4)*	*Dovezi clinice"*
Etapa 1	Pozitiv confirmat	*Și* T4:>500	***Sau*** %CD4:^29	Nu este necesar (dar nu stare)
Etapa 2	Pozitiv confirmat	*Și* T4:200-499	***Sau*** %CD4:14-28	Nu este necesar (dar nicio stare)
Etapa 3	Pozitiv confirmat	***Și*** T4:<200	***Sau*** %CD4:<14	**Sau** documentarea unui SIDA-condiție definitorie
Etapă Necunos	Pozitiv confirmat	***Nicio informație***	***Nicio informație***	***Și*** nu există informații despre o afecțiune care definește

Tabel 3.19: Condiții care definesc SIDA pentru adulți și adolescenți <13 ani (conform CDC) _

1. Candidoză: esofag, trahee, bronhii sau plămâni
2. Cancer de col uterin: invaziv
3. Coccidioidomicoză, diseminată sau extrapulmonară
4. Criptococoza -extrapulmonară
5. Criptosporidioza cu diaree care persistă > 1 lună
6. Boala cu citomegalovirus (altele decât ficatul, splina, ganglionii limfatici)
7. Retinită cu citomegalovirus (cu pierderea vederii)
8. Encefalopatie: legată de HIV
9. Herpes simplex: ulcere cronice care durează > 1 lună sau bronșită, pneumonită sau esofagită
10. Histoplasmoza: extrapulmonară sau diseminată
11. Isosporiaza cu diaree care persistă > 1 lună
12. sarcomul lui Kaposi
13. Limfom: Burkitt
14. Limfom: limfoblastic
15. Limfom: primar, al creierului
16. Complexul ***Mycobacterium avium sau M. kansasii***
17. ***Mycobacterium tuberculosis,*** orice loc (pulmonar, diseminat sau extrapulmonar)
18. ***micobacteriană*** : alte specii sau specii neidentificate, extrapulmonară sau diseminată
19. ***Pneumocystisjirovec (carinii)pneumonie***
20. Pneumonie: recurentă
21. Leucoencefalopatie multifocală progresivă
22. ***cu Salmonella*** : recurentă
23. Toxoplasmoza: creier
24. Sindromul de epuizare din cauza HIV

act sexual, act sexual vaginal (de la bărbat la femeie mai mare decât de la femeie la bărbat), BTS asociate sau ulcerație genitală. Riscul mai mic de transmitere este în cazul sexului oral și al bărbaților circumciși.

2. *Transmiterea prin sânge, produse din sânge sau alte fluide corporale*

Risc ridicat: consumatori de droguri IV care au în comun acele contaminate, hemofili, talasemici și alți destinatari de transfuzii, pacienți cu transplant de organe. **Risc scăzut:** Lucrătorii din domeniul sănătății și personalul de laborator care lucrează cu specimene infectate cu HIV. Riscul de transmitere a HIV

Tabelul 3.20: Definiția SIDA la adulți

INFECȚIE HIV CONFIRMATĂ CU:
Diagnosticul clinic (prezumtiv sau definitiv) al oricărei stări definitorii de SIDA (Tabelul 3.19)
SAU
Număr de CD4 < 200/pL sau % CD4 < 14 la adulți asimptomatici sau la copii cu vârsta > 5 ani

în urma punctiei cutanate de la un obiect ascuțit care este contaminat cu sânge de la un pacient HIV pozitiv este de 0,3% și după expunerea mucoasei 0,09%. (Riscul similar pentru transmiterea VHB este de 6-30% și transmiterea VHC este de 1,8%).

foarte scăzut : transmiterea HIV de la un lucrător din domeniul sănătății infectat la pacienți prin proceduri invazive.

Fără risc: Saliva, lacrimile, transpirația, urina nu pot provoca transmiterea HIV. „Virusul nu poate fi transmis prin contact casual sau familial sau prin insecte precum țânțarii.

3. *Transmitere materno-fetal/sugar*

Riscul de transmitere de la mamă la copil este de 20-30% înainte de naștere. Riscul crește la 50-65% în timpul nașterii și 10-20% prin laptele matern. O singură doză de Nevirapină administrată mamei la debutul travaliului și o singură doză la sugar după naștere reduce riscul de transmitere a HIV. Alăptarea trebuie evitată. Cu toate acestea, în țările în curs de dezvoltare, precum India, alăptarea previne bolile infecțioase și oferă imunitate copilului și, prin urmare, este recomandată după consilierea mamei.

Fiziopatogenie și imunopatogeneză

Principala acțiune a HIV este de a provoca deficiența cantitativă și calitativă a unui subset de limfocite denumite *limfocite helper/inductor T4 (CD4+).* Aceste limfocite exprimă receptorul celular CD4 pentru HIV pe suprafața lor celulară împreună cu coreceptori (de exemplu, CCR5, CXCR4). Distrugerea acestor limfocite duce, la rândul său, la suprimarea sau compromiterea funcției mecanismelor de apărare celulară gazdă, nu numai la HIV, ci și la agenții infecțioși oportuniști. Deși limfocitele T CD4+ și linia monocitelor CD4+ sunt principalele ținte celulare, HIV

poate

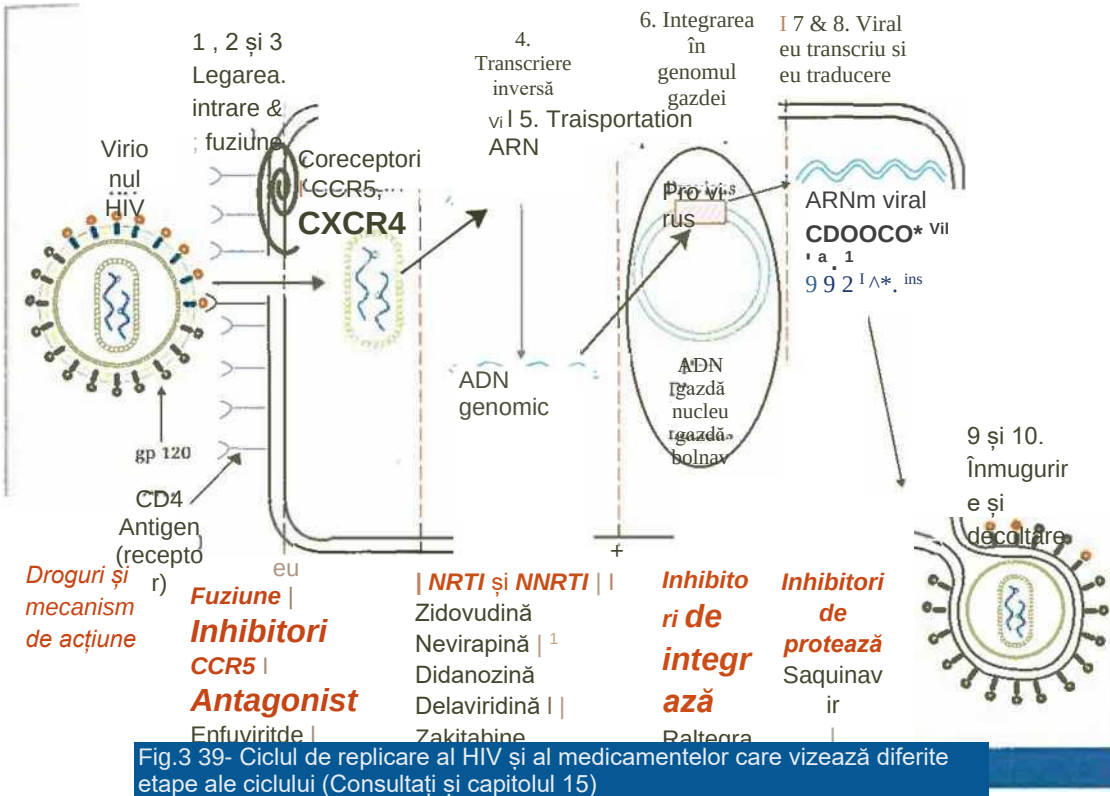


Fig.3 39- Ciclul de replicare al HIV și al medicamentelor care vizează diferite etape ale ciclului (Consultati si capitolul 15)

poate infecta practic orice celulă care exprimă CD4 (de exemplu limfocite T și B, macrofage, astrocite, celule microgliale, celule Langerhans, fibroblaste, celule Chro maffine, celule dendritice, macrofage alveolare, celule timus).

Răspunsul imun la infecția cu HIV

Atât răspunsurile imune umorale, cât și celulare la HIV se dezvoltă la scurt timp după infecția primară.

Anomalii imune în boala HIV

O gamă largă de anomalii ale sistemului imunitar a fost documentată la pacienții infectați cu HIV. Acestea includ atât defecte cantitative, cât și calitative în funcția celulelor limfocite, monocite/macrofage și natural killer (NK), precum și dezvoltarea fenomenelor autoimune.

Teste de laborator pentru diagnosticul infecției cu HIV

Tabelul 3.21; Criterii de laborator pentru infecția cu HIV pentru adulți

Rezultat pozitiv la un test de depistare a anticorpilor HIV confirmat de un rezultat pozitiv al unui test suplimentar de anticorpi HIV

Și/sau

Rezultat pozitiv din oricare dintre următoarele teste virusologice HIV (adică, non-anticorpi): test de detectare a acidului nucleic HIV (ADN sau ARN), test de antigen HIV p24 sau izolarea HIV.

1. **Teste de screening cu anticorpi:** Testul standard de screening pentru infecția cu HIV este detectarea **anticorpilor anti-HIV** în serul pacientului folosind *testul imunosorbant legat de enzime* **(ELISA** sau **EIA). Testele EIA** combinate HIV-1/HIV-2 sunt acum utilizate în întreaga lume. Acest test este foarte sensibil (>99,5%), dar nu este optim specific. Rezultate fals pozitive pot apărea în cazuri de: anticorpi împotriva lantigenelor din clasa, autoanticorpi, boli hepatice, vaccinare antigripală recentă, infecții virale acute și copii < 18 luni ale căror mame sunt infectate cu HIV
2. **Testul de anticorpi HIV** pentru **confirmarea testelor ELISA pozitive se face prin test Western Blot** (imunoblotting) sau test de imunofluorescență. Testează prezența anticorpilor în serul pacienților împotriva antigenelor HIV cu greutăți moleculare specifice. Anticorpii împotriva HIV încep să apară în decurs de 2 săptămâni de la infectare, iar perioada de timp dintre infecția inițială și dezvoltarea anticorpilor detectabili este rareori mai mare de 3 luni (perioada fereastră).

   Criteriile CDC pentru o interpretare pozitivă a testului Western Blot este prezența anticorpilor la oricare două din trei **proteine p24, gp41 și gp 160/gp 120.**

   Rezultatele „nedeterminate" se repetă după 4-6 săptămâni.
3. **Detectarea antigenului:** Detectarea HIV prin **testul de captare a antigenului p24,** un test de tip ELISA , în ser sau LCR este cheia diagnosticului precoce. Antigenul p24 este o proteină solubilă din miezul virusului. Nivelurile de antigen plasmatic p24 cresc în primele câteva săptămâni după infecție, înainte de apariția anticorpilor anti-p24. Antigenul poate fi detectat timp de până la șase săptămâni și apoi dispare odată cu seroconversia anticorpilor. Antigenul nu este detectabil în timpul fazei silențioase clinic asimptomatice pentru o perioadă variabilă de până la 10 ani sau mai mult. Reapariția antigenului p24 precede debutul fazei simptomatice a SIDA.
4. **ADN HIV: tehnicile de reacție în lanț a polimerazei (PCR)** sunt utilizate pentru a detecta niveluri foarte scăzute de ADN viral integrat în genomul gazdei.
5. **de ARN HIV** din plasmă sau ser (încărcătura virală plasmatică sau PVL) sunt determinate prin **RT-PCR**

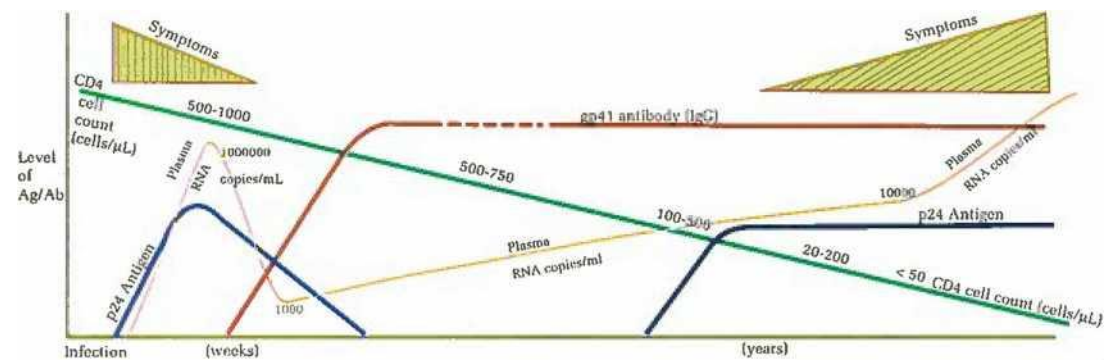


Fig .3,40 • Di.19ramm.aticRepresentation of Antigen and Antibody Response and CD4

Table 3.22 : Initial Evaluation

History	Symptoms, past and present history (personal, high risk behavior, family history, gynecological treatment etc.)
Physical Examination	Routine complete examination including dermatological, oral, genital, pelvic, systemic, fundus, etc.
Hematology& Urinalysis	Routine
Blood Chemistries	Routine including LFT, BUN, creatinine, etc. To rule out existing CAD, diabetes prior to ART Confirm HIV-1 infection & rule out HIV-2 infection Baseline level by flow cytometry
Lipid profile and glucose (fasting)	
HIV Antibody	
CD4+T lymphocyte	
Chest X-ray VDRL/TPHA	To rule out TB & other infections To rule out syphilis
Pap Smear& pregnancy	To rule out cervical intraepithelial neoplasia & pregnancy prior to ART
test Serology for	To rule out co-existing viral hepatitis

(reverse transcriptază PCR), bDNA (ADN ramificat) sau analize bazate pe secvența de acid nucleic. Aceste teste sunt utile pentru pacienții cu ELISA pozitiv sau nedeterminat și Western blot nedeterminat sau la pacienții la care testele serologice pot fi nesigure (cum ar fi cei cu hipogammaglobulinemie).

6. **Izolarea virală:** HIV poate fi cultivat din țesut, celule sanguine periferice sau plasmă.

Monitorizarea infectiei cu HIV

limfocite **CD4+ (citometrie în flux) și a nivelului HIV ^NA plasmatic (încărcătura virală plasmatică sau PVL)** sunt importante în evaluarea și monitorizarea de rutină a persoanelor infectate cu HIV. Acestea sunt măsurate la diagnostic și, de obicei, la fiecare 3-6 luni după aceea.

Manifestări clinice ale infecției cu HIV

Infecția primară cu HIV și sindromul HIV acut

Poate fi asimptomatică sau asociată cu caracteristici ale unui sindrom viral acut de severitate variabilă (50-70% dintre indivizii infectați) la 3-6 săptămâni după expunere. Se caracterizează prin febră, limfadenopatie, artralgii, mialgii, erupții cutanate maculopapulare, urticarie, crampe abdominale, diaree, ulcere orogenitale sau menin gită aseptică. Durează 1-2 săptămâni și se rezolvă spontan pe măsură ce se dezvoltă răspunsul imun la HIV. Majoritatea pacienților vor intra apoi într-o fază de latență clinică , deși, ocazional, pacienții vor experimenta o deteriorare imunologică și clinică progresivă. Poate fi identificat prin apariția recentă a anticorpului HIV sau prin prezența unor produse virale cu anticorp HIV reactiv negativ sau săptămânal .

Infecție asimptomatică

Intervalul de timp dintre infecție și dezvoltarea bolii variază foarte mult, dar mediana este estimată la 10 ani. Boala **HIV cu** replicare virală activă progresează de obicei în această perioadă asimptomatică, iar numărul de celule T CD4+ scade. Rata progresiei bolii este direct corelată cu nivelurile plasmatice de ARN HIV. Pacienții cu niveluri ridicate de ARN HIV progresează la boală simptomatică mai repede decât cei cu niveluri scăzute de ARN HIV.

Boală simptomatică

O varietate de simptome constituționale, PGL, boli neurologice, boli infecțioase secundare, neoplasme secundare sau boli specifice unui organ pot fi observate la pacienții infectați cu HIV, fie ca manifestări primare ale infecției cu HIV, fie ca complicații ale tratamentului (vezi tabelul 3.30)

Tabelul 3.23: Imunizări recomandate

Recomandare de vaccinare/ immunizare	
Hemophilus influenza virus	Toți pacienții: Doză unică cât mai devreme posibil și anual
Streptococcuspneumoniae	Toți pacienții: Doze unice cât mai devreme posibil
Hepatitis B	Toți pacienții susceptibili (anti H Be și anti-HBs negativ: 3 doze
Hepatitis A	**Toți** pacienții susceptibili (anti-HAV negativ) sau cu **risc:** 2 doze
MMR* (Measles, mumps, rubella)	Toți pacienții. Booster la fiecare 10 ani
Typhoid, Cholera, Plague, Meningococcus, Japanese	Toți pacienții care nu au fost vaccinați anterior: 3 doze de vaccin IPV cu potență sporită sau vaccin antipoliomielită oral dacă nu sunt disponibile
	Toți pacienții care nu au fost vaccinați anterior și fac rapel la cei imunizați, dar fără antecedente de rujeolă.
	Pacienților care călătoresc în zone endemice/epidemice.
	Nerecomandat
Imunitatea varicelei zoster la acest virus globulină	Pacienții expuși

Tabelul 3.24: Când să începeți ART

Tratamentul antiretroviral trebuie inițiat în:

1. Pacienți cu antecedente de boală care definește SIDA
2. Pacienții cu un număr de celule T CD4 <250 celule/pL sau în scădere
3. Următorii pacienți (indiferent de numărul de celule CD4):
   a. Femeile însărcinate
   b. Pacienți cu nefropatie asociată HIV

Table 3.25 : ART Recommendations for Adult or Adolescents

Patient group	*Preferred first line*	*Preferred second line*
Adult or adolescent	NNRTI + 2NRTI	Boosted PI + 2 NRTI
Pregnancy with HIV	NVP + AZT+ 3TC	Not applicable
HIV with TB	EFV+2NRTI	Boosted PI* + 2 NRTI
Hepatitis B with HIV	TDF + 3TC + NNRTI	Boosted PI+2 NRTI
Hepatitis C with HIV	EFV + 2NRTI	Boosted PI +2 NRTI
HIV-2 or dual infection	3NRTI	Boosted PI+2NRTI

NNRTI = Inhibitor non-nucleozidic de revers transcriptază; NRTI = inhibitor nucleozidic/nucleotidic de revers transcriptază; PI= inhibitor de protează; AZT azidotimidină, zidovudină; EFV= Efavirenz; NVP = Nevi rapină; LPV .. .opinavir /r doză de rapel Ritonavir; RTV= Ritonavir; TDF Tenofovir; 3TC= lamivudină; RMP= Rifampicină; RFB= Rifabutină. Boosted PI = PI boostat cu Ritonavir

Table 3.26 : ART for Treatment-Naive Patients (1-NNRTI + 2-NRTIs)

Preferred	**Efavirenz**
Alternative NNRTI	Nevirapine
Preferred Dual	**Tenofovir+Emtri**
Alternative Dual NRTI	Abacavir+ Lamivudine
Alternative Dual NRTI	Zidovudine +

(HIVAN), limfom non-Hodgkin

c. Pacienții co-infectați cu VHB/VHC atunci când este indicat tratamentul

d. Pacienți cu ARN HIV (PVL) > 50.000 de copii/ml sau în creștere

e. Profilaxia post-expunere

Sindromul inflamator de reconstituire imunitară (IRIS)

Când un pacient începe terapia antiretrovială (TAR), deficiențele sale imunitare se îmbunătățesc. Acest lucru duce uneori la răspunsuri inflamatorii necontrolate. Prin urmare, pacientul poate prezenta o înrăutățire a caracteristicilor clinice sau a parametrilor de laborator, în ciuda îmbunătățirii numărului de CD4 și a scăderii încărcăturii virale.

Manifestări ale IRIS

1. Dezvoltarea simptomelor în decurs de 3 luni de la începerea TAR.

2. Simptome

o. Febră, pierdere

Tabelul 3.27: Profilaxia primară și secundară pentru prevenirea Ols

Indicații	*oportuniste ale agenților pentru începerea medicamentului și dozaj (prima alegere)*	
Mycobacteriumtuberculosis (TB)	Testul tuberculonic >Smrn sau risc ridicat Sau test anterior pozitiv fără tratament	Sensibil la INH: INH 5 mg/kg/zi POqds + piridoxină 50 mg PO qdsx9 luni
Pneumocystis cariniipneumonia (PCP)	CD4 < 200/mm ^{3} **sau** deteriorare clinică rapidă sau anterior PCP	TMP/SMX 1 comprimat DS PO qds pentamidină aerosol 300 mg/lună
	CD4 < 50/mm ^{3} Sau boală documentată anterioară	Azitromicină 1200 mg PO săptămânal Sau claritromicină
	Anticorp lgG pozitiv și CD4<100/ mm3	TMP **/SMX** 1 DS tabletă PO qds
Herpes simplex	frecvente/severe	Acyclovir 200 mg PO tds or Famciclovir 250 mgPObds
Candida albicans, Critococoză Recidive	CD4 < 200/mm ^{3} Recidive frecvente/severe	Fluconazole 1 00-200 mg PO once/week

Tabelul 3.28: Evaluarea și managementul rezistenței la medicamente

Evaluare	Evaluarea simptomelor bolii HIV Istoricul tratamentului antiretroviral: durata, medicamentele utilizate, potența antiretrovirale, istoricul de aderență și intoleranța/toxicitatea la medicamente Tendințele numărului de ARN HIV și de celule CD4T de-a lungul timpului Rezultatele testelor anterioare de rezistență la medicamente
Tipuri: **o. Eșecul virusologic**	Nivelul ARN HIV > 400 de copii/ml în 24 de săptămâni sau > 50 de copii/ml în 48 de săptămâni sau niveluri în creștere (după suprimarea anterioară a viremiei)
b. eșec imunologic	Eșecul de a obține și menține un răspuns CD4 adecvat în ciuda suprimării virusologice
c.Eșecul clinic	Manifestarea SIDA la un pacient cu ART (de obicei asociat cu insuficiență
Testarea rezistenței la	Testarea genotipică sau fenotipică efectuată în timp ce pacientul ia regimul antiretroviral eșuat (pacientul nu trebuie să oprească regimul de tratament)
Obiectivele tratamentului	Restabiliți supresia virologică maximă (ARN HIV <50 copii/ml) Schimbați medicamentele antiretrovirale individuale pentru a reduce sau gestiona toxicitatea, dacă este cazul. Evaluați frecvent aderarea și simplificați regimul cât mai mult
Tratament antiretroviral	Adăugați cel puțin 2 agenți noi (de preferință 3) complet activi la un regim antiretroviral de fundal optimizat, în funcție de rezultatele testelor de rezistență


Fig. 3.41 : Patient with lipodystrophy due to NRTI

b. Abcese tuberculoase reci, revărsat pericardic, revărsat pleural, ascită
c. Hepatospenomegalie sau limfadenopatie
d. Pneumonită/pneumonie
e. Creşterea leziunilor ocupatoare de spaţiu cerebral, meningită, encefalită

Tratamentul IRIS

1. Tratament simptomatic
2. AINS
3. IRIS sever: prednisolon
4. IRIS care pune viaţa în pericol: opriţi ART

management

Principii generale

1. Abordare multidisciplinară pentru reducerea morbidității și mortalității legate de HIV și îmbunătățirea calității vieții.
2. Consiliere, suport psihosocial
3. Educarea pacientului despre HIV, SIDA, transmitere, risc de infecții, neoplasme etc.
4. Educarea publicului larg, a colegilor, a angajatorilor și a personalului spitalului.

Tratamentul simptomelor constituționale

1. ***Febră:*** Utilizarea intermitentă sau pe termen lung a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene.
2. ***Transpirații nocturne:*** Utilizarea regulată a agenților antipiretici deoarece există febră asociată.
3. ***Diaree cronică:*** Tratament simptomatic (până la identificarea unui agent patogen specific) cu loperamidă, difenoxilat HCl/sulfat de atropină, somatostatina.
4. ***Oboseală:*** Evaluați insuficiența tiroidiană sau suprarenală, neuropatie, miopatie și depresie și tratați dacă este detectată.
5. ***Infecții orale minore:*** Leucoplazia păroasă orală nu necesită tratament decât dacă este gravă (aciclovir oral). Parodontologia este tratată cu clorhexidină.
6. ***Cefalee:*** Tratament simptomatic cu - antiinflamatoare nesteroidiene preferate narcoticelor. Agent patogen specific care trebuie identificat și tratat.
7. ***Deficiențe nutriționale (de exemplu*** fier, vitamina B 12) trebuie corectate, dacă sunt prezente.

Terapia antiretrovirală (ART)

Piatra de temelie a managementului medical al infecției cu HIV este terapia antiretrovială (ART), deoarece suprimă replicarea HIV. Medicamentele care sunt în prezent autorizate pentru tratamentul infecțiilor cu HIV sunt enumerate în Capitolul 15.

Obiectivele managementului ART

1. Evitați transmiterea HIV
2. Menține un număr de CD4+ > 350 celule/pL
3. Suprima PVL la niveluri nedetectabile (<50 de copii/ ml)
4. Pentru a preveni infecțiile oportuniste
5. Pentru a gestiona efectele secundare ale ART
6. Acestea reduc morbiditatea legată de HIV și prelungesc supraviețuirea, îmbunătățesc calitatea vieții și previn transmiterea verticală a HIV

Medicamente ART (Consultați și capitolul 15)

Managementul SIDA simptomatic și al bolii avansate

1. Continuați tratamentul cu *agenți antiretrovirali* conform tabelelor de mai sus. Asigurați conformitatea.
2. Continuați tratamentul plângerilor simptomatice.
3. Pacienții cu boală simptomatică trec de la stadiul de simptome moderate tardive și de deteriorare a funcției imune la una sau mai multe manifestări oportuniste care pun viața în pericol și disfuncție imunitară mai severă. Există un risc crescut de mortalitate, deoarece numărul de CD4+ scade la <50 celule/pL. Acești pacienți au nevoie de un examen clinic mai frecvent, diagnostic și tratament imediat.
4. Diferite sisteme sunt afectate pe parcursul infecției cu HIV și pot fi rezultatul direct al infecției cu HIV, manifestare a

Tabelul 3.29: PEP recomandat

Expunere	*Risc scăzut* Sursă HIV*	*Risc ridicat" Sursa*
Mai puțin severă (Ac solid, leziune superficială)	2 medicamente PEP	3 medicamente PEP
Mai grav (ac gol cu gaură mare, puncție adâncă, sânge vizibil pe dispozitiv sau acul utilizat în artera	3 medicamente PEP	3 medicamente PEP
Profilaxia post-expunere		
Risc scăzut, sursă cu risc scăzut HIV+ și expunere	Arr + 3TC (2	TDF + 3TC

Risc ridicat, HIV+ risc ridicat sursă și orice tip de expunere „Risc scăzut: încărcătură virală < 1500 copii/ml „Risc ridicat: HIV	Toate + 3TC + AZT + 3TC LPV /r(3 + EFV medicament PEP)

infecții oportuniste și neoplasme sau efecte secundare ale ART (vezi Tabelul 3.30).

Profilaxia post-expunere (PEP)

Medicamentele antiretrovirale pentru PEP trebuie începute **în primele ore** și nu mai târziu de 72 de ore după expunerea profesională și non-profesională și trebuie continuate timp de 28 de zile (vezi tabelul). Testarea HIV trebuie făcută inițial și după 3 și 6 luni.

Prevenirea

Educația, consilierea și modificarea comportamentului rămân piatra de temelie a eforturilor de prevenire a HIV. În timp ce abstinența este o modalitate absolută de a preveni transmiterea sexuală, alte strategii includ practici sexuale sigure, cum ar fi utilizarea prezervativelor împreună cu spermatocidul nonoxynol-9. Evitarea utilizării comune a acului de către ID Us este esențială. Dacă este posibil, femeile HIV pozitive ar trebui să evite alăptarea (în India, alăptarea este benefică și hrănirea mixtă este absolut contraindicată), deoarece virusul poate fi transmis la sugari pe această cale. Prevenirea expunerii ***este*** cea mai bună strategie și subliniază utilizarea măsurilor de precauție universale și manipularea adecvată a acelor și a altor obiecte potențial contaminate.

Tabel 3.30: Complicații în infecția cu HIV și SIDA - Caracteristici, diagnostic și tratament

Caracteristici ale sistemului		*Diagnostic*	*Tratament*
SISTEMUL RESPIRATOR	***Pneumocystis (PCP)*** *P.jiroveci (carini i)*	greutate inexplicabilă CT/RMN	Agenți antimicrobieni
Infecția căilor respiratorii superioare (URTIJ *S.pneumoniae , H.influenzae*	Bronșită acută, sinuzită, febră, congestie nazală, cefalee	cu raze X	Trimetoprim/sulfamehtoxazol DS 2 comprimate PO timp de 21 de zile urmat de profilaxie secundară
Pneumonie *S.pneumoniae , H.influenzae*	Pneumonie, sinuzită, bacteriemie	cu raze X; Demonstrarea organismului în sputa, BAL, biopsie transbronșică sau pulmonară deschisă	
Pneumonie cu	Febră, tuse, dispnee, transpirații nocturne, afte, scădere în	Agenți antimicrobieni	
Tuberculosis: *M.*	Tuse, hemoptizie, dificultăți de respirație , dureri în piept, scădere în greutate, febră, transpirații nocturne Tratament antituberculoză:	Positive sputum smear or	Regim standard de 4 medicamente timp de 6-9 luni. ForTB care implică SNC: 12 luni.
Infecții micobacteriene atipice *M.avium, M.intracellulare (MAC)*	Pierdere în greutate, febră, transpirații; Diseminarea către țesuturi afectate; Măduvă cu raze X , plămâni, ficat, ganglioni limfatici	Organisme din sânge, spută sau toracică, examinarea sputei 500 mg PO	claritromicină ql 2h + Etambutol 15 mg/kg PO q24h; Se poate adăuga rifabutină, ciprofloxacină sau amikacină
Fungal infections of the lung *Cryptococcus,*	Febră, tuse, dispnee, hemoptizie Radiografia		Anti-fungal agents
Kaposi's Sarcoma	Noduli vasculari violet pe piele, mucoase,	Biopsy of suspected lesion; Chest **X-ray**	viscere Leziuni unice sau

	limitate	Radioterapie, vinblastină traiesională, crioterapie
	Boală extinsă ART Optimal & observatie;	Interferon-a, daunorubicină lipozomală
Limfoame: limfoame	Imunoblastice, febră, convulsii, leziuni în masă în RMN, tomografie Burkitt, mucoasa bucală primară a SNC	Combination chemotherapy,steroid s. radiotherapy

[1] Sy ste m	fca tu r e s	Diagnostic	Tratament
SISTEMUL CARDIOVASCULAR			
Cardiomiopatie asociată HIV	Edem, dispnee, cardiomiopatie dilatativă cu insuficiență cardiacă	Radiografia toracică, ECG. Ecou	ART, tratamentul insuficienței cardiace, imunoglobulină IV
Efuziune pericardică	Dureri asimptomatice sau toracice, dispnee, tamponare cardiacă, frecare pericardică	Eco, cultura lichidului pericardic si citologie	Tratați starea de bază, începeți ART dacă este idiopatică, AINS, steroizi. Pericardiocenteză dacă este prezentă tamponada
Endocardită trombotică non-bacteriană	Febră, scădere în greutate, fenomene embolice inexplicabile	Suflu cardiac. Radiografie toracică, eco, hemocultură	Terapie antimicrobiană conform organismului izolat
SISTEMUL GASTROINTESTINAL			
Orofaringe: Sturz *(Candida)* Leucoplazie păroasă *(EBV)* Ulcere aftoase	Disfagie/odinofagie	Pseudomembrană, examinarea răzuirii	*Candida:* Fluconazol 100 mg POq24h *EBV:* podofilină topică sau agenți anti-herpes virus. *Ulcere aftoase: anestezic* topic ,
Esofag: Esofagită (CMV, HSV Candida); Neoplasm (KS, limfom)	Odinofagie, dureri retrosternale	Endoscopie superioară	Terapia sistemică conform indicațiilor
Stomac: aclorhidrie, sarcom Kaposi, limfom	Aclorhidrie: disconfort gastric Icter obstructiv	pH gastric la endoscopie	Opriți medicamentul ART, dacă este cauza. Tratați starea de bază.
Intestin: infectii datorate: **Bacteriile** *(S.typhimurium, Shigella, Campylobacter. S.typhi, S.flexneri)* **Ciuperci** *(Histoplasmoza, Coccidioidomicoza, Penicilioza)* **Paraziti** *(Cryptosporidia*	Febră, anorexie, oboseală, stare de rău, diaree	**și cultură** scaun și sânge , Endoscopie cu biopsie	Tratați infecția de bază conform diagnosticului
Rectal: infecții (HSV), neoplazii (KS)	Ulcere perirectale, eroziuni	Examinare	Tratați starea de bază conform diagnosticului
Enteropatia SIDA	Diaree cronică, scădere în greutate	Histologia intestinului subțire	Tratați starea de bază conform diagnosticului
SISTEMUL HEPATOBILIAR			
Hepatita B	Asimptomatic sau simptome de hepatită, enzime hepatice crescute	HBAAb, HBSAg, HBCAb și în cazuri cronice Nivelurile de HBEAb, HBEAb **și** ADN VHB, imagistică	Enticavir + interferon pegilat. Terapie combinată ART Vaccin împotriva hepatitei A dacă nu este imun
HepatitaC	Asimptomatice, enzime hepatice crescute	Anticorp HCV sau ARN HCV pozitiv, imagistică	Interferon pegilat + ribavirină (C/1 în sarcină).

hepatitei A **și** B dacă nu este imun.

S.U.A

System	Features	Diagnosis	Treatment
Granulomatous hepatitis, hepatic masses, biliary tract disease. Hepatitis G virus	Asymptomaticor symptoms of hepatitis, elevated liver enzymes	Liver enzymes elevated. liver biopsy.	If ART-induced, stop offending drug.
ENDOCRINE SYSTEM			
Lipodystrophy	Truncal obesity, peripheral wasting	Increased plasma triglycerides, total cholesterol, apolipoproteins, insulin, glucose	Gemfibrozil, atorvastatin
	Hip or shoulder pain		Stop offending drug, if any Stop offending drug, if any Stop offending drug, if any. Treat
Avascular necrosis	Symptoms of condition	Serum sodium, thyroid function	
Lactic acidosis			
SISTEMUL RENAL ŞI GENITOURINAR			
HIV-associated nephropathy (HIVAN)	Asymptomatic to symptoms of renal failure	Proteinuria, ultrasound, biopsy	ART; ACE inhibitors and/or prednisone60 mg/d for 1 month
Genitourinary tract infections (e.g. HSV, syphilis,	Skin lesions,dysuria, hematuria and/or	Clinical and Urine Examination Treat underlying condition as per	
BOLI REUMATOLOGICE			
ImmuneReconstitution Inflammatory syndromes (IRIS)	Refer Pg.114		
Arthritis - reactive	Pain injoints. Urethritis, skin lesions & Conjunctivitis	Arthrocentesis with culture, gram stain, urethral swab for	NSAIDs, pain relievers Methotrexate causes
Artropatia asociată SIDA	dureroase non-erozive artropatie la mai multe articulații (genunchi, glezne)	RMN	și analgezice
Polimiozită	Durere musculo-scheletică pentru >3 luni la mai multe locuri	Examinare clinică și biopsie Doză mică de naltrexonă ale mușchilor, EMG	
SISTEMUL HEMATOPOIETIC			
Anemia, neutropenia, thrombocytopenia (ITP,	Signs of Mild or severe anemia or neutropenia, bleeding in severe ITP	CBC, red cell indices, retie count, serum iron, B12, folate studies	*Anemia:* Blood transfusions; iron if IDA, erythropoietin; avoid drug, if drug-induced; *Neutropenia:*
Limfadenopatie	Locul inghinal osului ART	Biopsia ganglionului limfatic sau măduvă la pacienții cu CD4+ <200/pl	
Limfadenopatie generalizată persistentă (PGL)	Ganglioni limfatici mariti >1 cm; În 2 sau mai multe situsuri extra-inghinale de >3 luni cu nr cauza evidenta	Examen clinic	Fără tratament

System	Features	Diagnosis	Treatment
BOLI DERMATOLOGICE			
Seborrheic dermatitis	Waxy erythematosus plaques usually onface and scalp	Clinical appearance	ART, ketoconazole cream, topical steroid
Eosinophi lie pustular folliculitis	Multiple erythematous, papular, severely pruritic eruptions on upper trunk, face	Skin biopsy	ART, corticosteroids, isotretinoin, phototherapy
Psoriasis& ichthyosis	May be preexisting condition	Clinical examination	
Reactivation herpes zoster	Shingles - may be multi-dermatomal	Clinical examination, immunofluorescence to distinguish from HSV	ART, standard therapy Acyclovir, Famciclovir
Herpessimplexvirus (HSVJ	Skin & recurrent oral/	Viral culture ofHSV	Acyclovir, Famciclovir
Molluscum contagiosum		Clinical appearance	
Condyloma acuminatum	*Tomplasma:* Fever, headachace, focal neurological deficits, ocular disease *Crytococcus:* Meningitis. May also have	*Cryptococcus:* CSF India ink examination. Detection of antigen in serum, CSF, tissues; MRI/CT; *T. gondilgG*	*Toxoplasma:* Sulfadiazine & pyrimethamine with leucovorin for 4-6 wks. And prophylaxis. *Crytpococcus:* IV amphotericin B 0.7 mg/kg daily with +count **>** 200 cells/pL for 6 months *CMV:* Gancydovir 5 mg/kg IV BDS+l ifelong Valganciclovir 900 mg PO OD
Neoplasms {primary CNS lymphoma)	Focal neurological deficit or seizures.	MRI/CT, SPECT, PET scan, EBV DNA Definitive diagnosis-stereotactic brain biopsy	ART Steroids and radiotherapy
Aseptic meningitis	Headache, photophobia, meningismus	CSF examination	
HIV Encephalopathy (AIDS dementia	Stage O to 4: mild to severe neurological symptoms (HIV-associated neurocognitive	CSF examination; MRI/CT; HIV RNAinCSF; MMSE (mini-mental status examination)	
Myelopathy or spinal cord disease			
Peripheral neuropathy (HIV/ burning, or **Drug-induced)**	Pain, aching, tingling at		Withdraw offending drug. Continue ART. Symptomatic treatment

	Caracteristici	Diagnostic	Tratament
leucoencefalopatie multifocală progresivă (LMP),	Deficiențe neurologice multifocale cu sau fără modificări ale stării	Nivelurile ADN-ului virusului JC în LCR; RMN	ARTĂ
BOLI OFTALMOLOGICE			
retinita CMV	vederii nedureroasă	Examen oftalmologic; Diferențierea de „petele de vată” benigne	Implant intraocular cu ganciclovir + valgancilovir timp de 21
SINDROMUL DESEURILOR GENERALIZATE	Pierdere involuntară în greutate > 10% cu febră, diaree cronică sau oboseală care durează > 30 de zile	Examen clinic	Steroizi, administrați cu precauție din cauza OI Hormoni androgeni, hormoni de creștere, nutriție parenterală totală
BOLI NEOPLASICE			
Sarcom Kaposi, limfom non-Hodgkin*, limfom primar al SNC, cancer de col uterin/anal (vezi mai sus)			

Sistemul respirator

1 ^Proforma

Istorie

I. *Simptome cardinale:*

A. Tuse
B. Expectare
C. Hemoptizie
D. Dificultăți de respirație
E. Șuieră
F Dureri în piept

IL *Istoric de tuberculoză:*

A. Creșterea temperaturii seara, transpirații nocturne
B. Anorexie și pierdere în greutate
C. Hemoptizie
D. Pleurezie, meningită, limfadenită în trecut sau în familie, contact TBC

III. *Obiceiuri:* alcool, fumat, tutun sau mestecat gutka

IV. *Aspirație:* corpi străini, vărsături.

V. *Pentru boli industriale:* Ocupație, reședință lângă fabrici sau mori

VI. *Alergie:*

A. Antecedente familiale de astm, febra fânului, eczeme
B. Rinită și sinuzită: scurgeri nazale, durere și sensibilitate peste sinusuri, dureri de cap, răceală recurentă

VII. *Istoricul trecut:*

A. Rujeolă, gripă sau tuse convulsivă în copilărie (dacă bronșiectazie)
B. Diabet
C. Expunerea la TBC, STD, HIV

VIII. *Compresie mediastinală:*

A. Disfagie
B. Voce răgușită
C. Dispnee și tuse uscată
D. Umflare peste față

Examenul general

I. *Construit și nutriție*

IL *Unghiile și conjunctiva:* paloare, dublare, cianoză, icterul

eu voi . *Limfadenopatie* (în special nodul scalen și ganglioni cervicali), edem de f e et, JVP

I V *TPR, BP*

V. *Coloana vertebrală*

VI. *Stigmatul tuberculozei:*

A. Conjunctivita flictenulară
B. Cicatrici și sinusuri în gât sau oase
C. Cordon spermatic îngroșat
D. Eritem nodos
E. Piele: Cutis vulgaris, scro f uloderma etc.

VII. *Gât:* umflare a tiroidei. Remorcher traheal

VIII. *Sindromul Homer:* ptoza, mioza, anhidroza, enoftalmia si absenta reflexului cilospinal

IX. *Căile respiratorii superioare:*

A. Sensibilitatea sinusurilor
B. Gât și amigdale
C. Peretele faringian posterior pentru picurare nazală posterior
D. Alae nasi

X. Gingiile și dinții

Examinarea aparatului respirator

I. ***Inspecție:***

A. Forma pieptului

1. Diametre AP și transversale: piept în formă de butoi etc.
2. Scobire, bombare, aplatizare sau retragere
3. Unghiul sub-costal
4. Umeri
5. Coloana vertebrală
6. Distanța spino-scapulară pe ambele părți

B. Mișcări respiratorii

1. Frecvența respiratorie
2. Ritm
3. Caracter — Abdominal, toracic, toraco - abdominal sau abdomino toracic
4. Egalitatea
5. Mușchii accesorii ai respirației
6. Retracția inter- costală I plenitudine

C. Mediastinul

1. Semn de trasee
2. Impulsul apex

D. Diverse

1. Cicatrici, sinusuri
2. Pulsări
3. Vene dilatate
4. Piele lucioasă deasupra pieptului (Empiem, amibiază hepatică)

II. ***Palpare***

A. Constatările inspecției confirmate, inclusiv Mișcări ale pieptului

B. Mediastinul

1. Trahee
2. Apexbeat

C. FREMITUS VOCAL TACTIL: TVF

D. Diverse

Sensibilitate pe spațiile inter-costale inferioare. Alte vibrații: Rale palpabile, rhonchi, frecare

eu voi . ***Percuție:***

O. Anterior

	Istmul lui Kronig *din*	***Partea stângă***
1.	***partea dreaptă***	**Istmul lui Kronig.**
2.	**Percuția claviculară**	**Percuția claviculară**
3.	**Rezonanța**	**Rezonanța**
4.	**Atenuarea ficatului**	**Tonalitate cardiacă**
5.	**Percuția mareelor**	**zona lui Traube**
6.	**Matitate**	**Matitate**
7.	**Miochimia prin**	**Miochimia prin**
8.	**Rezonanta Skodaic**	**Rezonanta Skodaic**

B. Posterior

1. Supra-scapular
2. Interscapulare
3. Infra-scapulare

C. În Axila

1. Axilar
2. Infraaxilar

IV. ***Auscultatie:***

A. ***Sunete respiratorii***

1. Normal sau Diminuat
2. Tip: vezicular, bronșic orvezicular cu expirație prelungită

B. Sunete străine: Rales, rhonchi sau frecare

C. Rezonanta vocala

D. Diverse

1. Bronhofonie
2. Egofonie
3. Pectoriloc șoaptă
4. Stropi de sucuție
5. Testul monedei
6. Aspirația post-tusivă
7. Rale post-tusive

Diagnosticul final

1. Anatomie (Unde este leziunea?) De exemplu, lobul superior drept

2. Patologie (Ce este leziunea?) de exemplu pneumonie

3. Etiologie (care este cauza?) de exemplu streptococi

4. Complicații de exemplu abces pulmonar

5. Factori de risc, de exemplu fumatul

2 > Examinarea

A: Inspection and Palpation

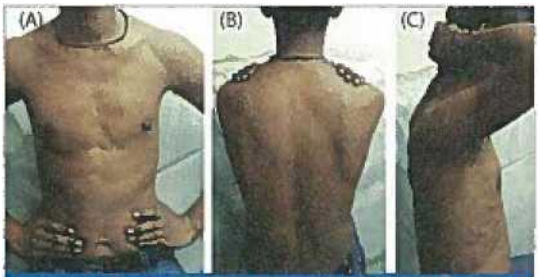
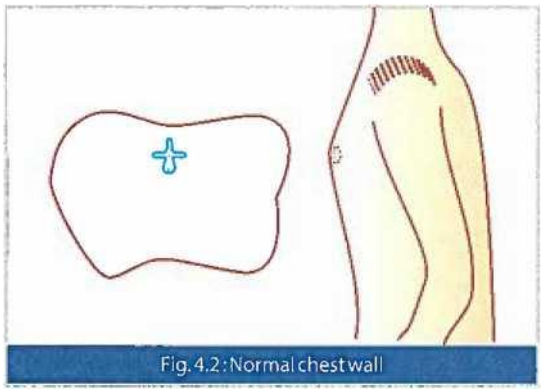


Fig.4.1 : Inspection of respiratory system
(A) Anterior, (B) posterior and (C) Lateral

I. Shape of the Chest

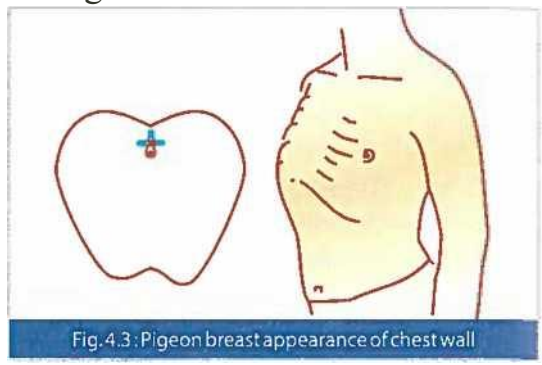
În mod normal, pieptul este simetric bilateral, cu contururi netede și recesiune ușoară sub clavicule. Pe secțiune transversală, are formă elipsoidală, diametrul său anteroposterior este mai mic decât diametrul transversal cu un raport de 5:7. Unghiul subcostal este acut, de aproximativ 70 ° iar spațiile interspațiale sunt mai largi anterior decât posterior.


Fig. 4.2 : Normal chest wall

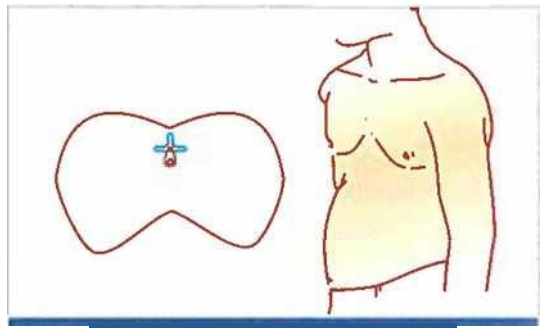
Abnormal Shapes of the Chest

I. ***Rahitism (piept de porumbel sau piept cu chilie sau pectus carinatum):*** Există o depresiune de ambele părți ale sternului, adesea asociată cu o mărire asemănătoare cu mărgele la joncțiunea costocondrală *(rozariul șocat)* și un șanț transversal

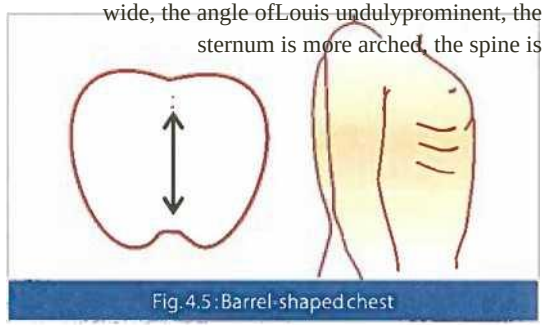
este excesiv de proeminentă și secțiunea transversală este triunghiulară.


Fig. 4.3 : Pigeon breast appearance of chest wall

care trece în exterior de la xiphisternum la linia axilară mijlocie *(șanțul lui Harrison).* Uneori, sternul


Fig.4.4. Funnel chest (Sternal

3. ***Barrel shaped chest:*** The anteroposterior diameter is increased, thesub-costal angle is wide, the angle ofLouis undulyprominent, the sternum is more arched, the spine is


Fig. 4.5 : Barrel-shaped chest

2. ***Piept în pâlnie (pieptul cizmarului sau pectus excavatum):*** Există o depresiune în partea inferioară a sternului care poate fi congenitală, în urma rahitismului în copilărie sau a unei deformări profesionale la cizmași. Din cauza depresiei sternale, umbra cardiacă normală poate apărea mărită pe torace cu raze X ***(inima lui Pomfret).***

u nd în mod corespunzător concave înainte, iar coastele sunt mai puțin oblice. „Acest lucru se întâmplă în **emfizem,** bătrânețe și copilărie. Raportul dintre diametrul AP și diametrul transversal este în mod normal de 5:7. În pieptul în formă de butoi este l: l sau mai mult.

4 . ***Deformări ale coloanei vertebrale:*** Cifoza sau scolioza (cap. 1) din orice cauză poate duce la asimetrie și poate scădea dimensiunea cuștii toracice și poate limita mișcările și volumul

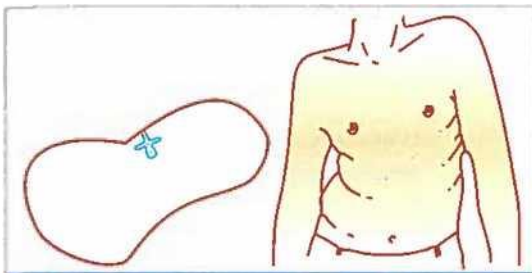


Fig. 4.6 : Chest wall appearance with Kyphoscoliosis.

plămânilor.

5. ***Bombare:*** O parte poate bomba în revărsat pleural, pneumotorax, tumori, anevrism, empiem necesar, cardiomegalie sau scolioză. Bombarea localizată este observată în anevrismul de aortă, revărsatul pericardic, abcesul hepatic, tumorile peretelui toracic etc.

6. ***Depresie sau aplatizare:*** O parte a toracelui sau o parte a acestuia poate fi deprimată sau aplatizată în fibroză, colaps, aderențe pleurale, pierderea musculară unilaterală din cauza poliomielitei sau absența congenitală a mușchilor pectorali.

II. Respiratory Rate

7. ***Piept plat (piept ftinoid):*** Diametrul anteroposterior este redus în obstrucția nazală cronică din cauza hipertrofiei limfoide adenoide, a tuberculozei bilaterale sau a rahitismului infantil. În TB avansată, scapula este înaripată și se numește ***torace Alar.*** AP: Raportul diametrului transversal este de 1:2 sau mai puțin.

Frecvența normală la adulți este de 16 20 de respirații pe minut (la copii aproximativ 40 pe min.) Are un raport definit cu pulsul de aproximativ 1:4.

A. **Frecvență respiratorie crescută (tahipnee)**

1. Efort și entuziasm.
2. Febre de exemplu pneumonii
3. Anoxemie și acidoză
4. Anemie și otrăvire
5. Durere în timpul respirației, de exemplu pleurezie

Grad Degree		Description
0	None	Not troubled by shortness of breath on level or uphill
1	Mild	Troubled by shortness of breath on level or uphill
2	Moderate	Walks slower than persons of same age
3	Severe	Stops after walking 100 yds or after few minutes on level
4	Very Severe	Too breathless to leave the house or breathless on dressing or undressing

Table 4.2 : Dyspnea: Modified Medical Research Council (MMRC) Scale

B. **Scăderea frecvenței respiratorii (bradipnee)**

1. Intoxicație cu narcotice de exemplu opiu
2. Tumora pe creier

C. Dispnee: lipsă de aer

Tabelul 4.1: Dispneea: Scala American Thoracic Society (ATS).

Descrierea gradului
î Dificultăți de respirație numai cu exerciții fizice intense
2 Fără suflare când te grăbești la nivel sau mergi în deal
3 Merge mai încet decât persoanele de aceeași vârstă

4 Se oprește după ce ai mers 100 de metri sau după câteva minute pe teren plan

5 Prea fără suflare pentru a părăsi casa sau fără suflare când te îmbraci sau te dezbraci

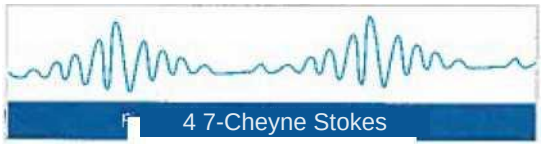
Bună . Ritmul respirator

Respirația normală are un ritm ***regulat*** , cu inspirația mai lungă decât expirația. Respirația ***neregulată*** poate fi de următoarele tipuri:

A. Respirația Cheyne-Stokes: Aceasta constă în alterarea ritmică a apneei și hiperpneei din cauza anoxemiei. Anoxemia

elimină activitatea ritmică spontană a respirației. Apneea în consecință are ca rezultat acumularea de CO **2** în organism", stimulând astfel centrul respirator și provocând hiperventilație. Acest lucru determină eliminarea CO **2** și are ca rezultat deprimarea centrului respirator și apneea și astfel ciclul continuă.

5. Deep sleep



F 4 7-Cheyne Stokes

B. Kussmaul's respiration: This is characterizedby deep and rapidrespiration (air-hunger) and is seen in diabetic ketoacidosis, alcoholic or starvation ketoacidosis and in uremia.

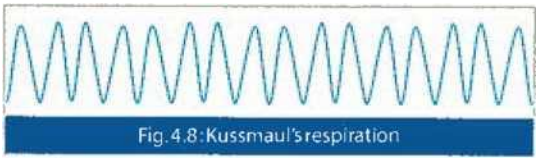


Fig.4.8:Kussmaul'srespiration

C. **Biot'srespiration (chaoticbreathing):** This is irregularly irregular respiration seen in meningitis or raised intracranial pressure.



Fig.4.9 Biot's

Cauze:

1. Insuficiență ventriculară stângă
2. Creșterea presiunii intracraniene cu afectare atât a emisferei cerebrale, cât și a diencefalului.



Fig.4.10:Apneusticrespiration

E. Stridor: This is characterized by prolonged inspiration through an obstructed upper airway, which produces a characteristic sound.

3. Intoxicații cu narcotice: opiu, barbiturice etc.
4. uremie

D. Respirația apneustică : Se caracterizează prin inspirație completă urmată de o pauză, alternând cu expirație completă urmată de o pauză. Fiecare pauză este de 2-3 secunde. Se observă în leziunile pontine.

Cauze:

1. Obstrucție laringiană sau traheală
2. Difterie laringiană

Stridor	*Wheeze*
	Expiratory
	Lower Airway

3. Creșterea mediastinală

F. **Wheezing:** Aceasta este caracterizată prin expirație prelungită prin roughanobst ructed căile respiratorii inferioare, bronhii, bronhiole, etc. Acest lucru poate apărea și în astmul cardiac și renal.

Tabelul 4.3: Diferențele dintre Stridor și Wheeze

Inspirator

Căile aeriene superioare

Cauza: corp străin

F. **Stertor:** Respirația stertoroasă apare în comă sau în somn profund sau la pacienții pe moarte (zgomot morții - zgomot zgomot în gât).

IV. Tipul de respirație

Respirația normală la bărbați și la unele femele este abdominotoracică, adică atât abdomenul, cât și toracele se mișcă în timpul actului de respirație, dar mișcările abdominale sunt mai proeminente.

Respirația normală la majoritatea femeilor este toracoabdominală, adică mișcările toracice sunt mai proeminente decât mișcările abdominale:

1. **Respirația toracică:** Mișcările toracice sunt predominante, iar mișcările abdominale sunt minime. Apare cu paralizie diafragmatica, peritonita si ascita severa.
2. **Respirația abdominală:** Mișcările abdominale sunt predominante, iar mișcările toracice sunt minime. Apare în pleurezie și colapsul plămânului.

V. Mișcările pieptului

În mod normal, ambele părți ale peretelui toracic se mișcă uniform și nu există o umflare sau retragere a interspațiilor. Mușchii accesorii ai respirației nu sunt, de obicei, necesari pentru actul de respirație.

În mod normal , când luați o lățime adâncă, circumferința pieptului (măsurată la nivelul mameloanului) crește cu 2 inci.

A. Mișcări unilaterale diminuate

1. Obstrucție a bronhiei principale
2. Consolidare
3. Fibroza pulmonară și aderențe pleurale
4. Colaps masiv
5. Hidropneumotorax
6. Efuziune pleurală

B. Mișcări bilaterale diminuate

1. Emfizem
2. Fibroză bilaterală, colaps, consolidare - sau hidropneumotorax
3. Astmul bronșic

În mod normal, mușchii accesorii ai respirației, alae nasi și sternomastoid nu sunt necesari pentru respirație. Cu toate acestea, în orice condiții care cauzează jenă respiratorie, acestea sunt necesare pentru a ajuta respirația și, prin urmare, pot fi proeminente.

VI. Mediastinum

Mediastinul este în mod normal central. Deplasarea mediastinului poate fi detectată prin observarea poziției traheei și a bătăii apexului. La inspecție, sternocleidomastoidul devine mai proeminent pe partea spre care este deplasată traheea. Acesta este **Trail Sigm**



Fig. 4.12 : Inspection of Trachea - Trail Sign

Traheea se examinează introducând degetul în sus în crestătura suprasternală și notând relația sa cu cei doi mușchi sternomastoizi. În mod normal, traheea poate fi deplasată ușor spre dreapta sau este centrală.

Se examinează bătaia apexului cu palma și se notează poziția acesteia. În mod normal, bătaia apexului este în al cincilea spațiu intercostal din stânga, chiar în interiorul liniei media-claviculare. Poate fi deplasat spre interior sau spre exterior, în funcție de deplasarea mediastinului.

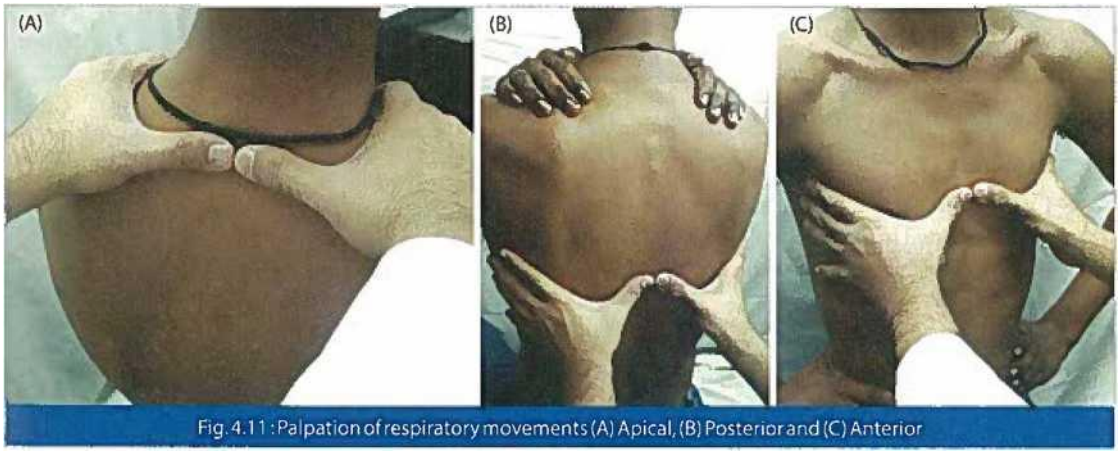


Fig. 4.11 : Palpation of respiratory movements (A) Apical, (B) Posterior and (C) Anterior

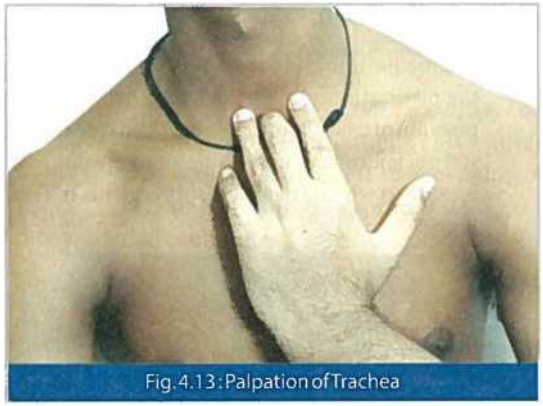


Fig.4.13 : Palpation of Trachea

The position of mediastinum in various respiratory diseases is given in the table.

The apex beat alone may be shifted in scoliosis, funnel shaped depression of the sternum and with cardiac disease.

Table 4.4 : Position of Mediastinum in Respiratory Diseases

Central	*Shifted to same side (Pull)*	*Shifted to oppositeside (Push)*
1. Bronchitis	1. Collapse	1. Pleural effusion
2. Bronchial asthma	2. Fibrosis	2. Pneumothorax
3. Bronchiectasis	3. Pleural thickening	3. Hydropneumothorax
4. Emphysema		
5. Pneumonia		
6. Lung abscess		

VII. Fremitus vocal tactil (TVF):

Definiţie

TVF este percepția tactilă a vibrațiilor comunicate peretelui toracic din laringe prin intermediul bronhiilor și plămânilor în timpul actului de fonație.

Mecanism

TVF apare atunci când vibrațiile sonore din laringe trec în jos prin bronhii și provoacă vibrarea plămânilor și a peretelui toracic. Cu toate acestea, tonurile rostite trebuie să aibă aceeași frecvență fundamentală ca și plămânii și peretele toracic. Frecvența fundamentală a vocii feminine este adesea mai mare decât cea a plămânilor, prin urmare TVF poate fi semnificativ diminuată sau absentă la femei. La copii, deși frecvența fundamentală este mare, TVF poate fi apreciată deoarece corespunde frecvenței fundamentale a plămânilor mici.

Semnificaţie

I. TVF este crescut în

1. Consolidare care se poate datora unor infectii piogene sau tuberculoase
2. În urma infarctului pulmonar
3. Înconjurând o leziune malignă cavitatea superficială.

II. TVF este scăzut în

A. Boli pleurale:
   1. Revărsat pleural
   2. Pneumotorax
   3. Hidropneumotorax

B. Boli bronșice:
   1. Obstrucție bronșică

C. Boli pulmonare:
   1. Emfizem
   2. Fibroza pulmonară



Fig.4.14 : Tactile Vocal Fremitus

VIII. Other Vibrations

3. Colapsul pulmonar

În mod normal, atunci când pacientul respiră, mâna care palpează nu simte nicio vibrație. Cu toate acestea, vibrațiile pot fi resimțite în unele boli, după cum urmează:

1. **Frecarea pleurală:** Aceasta apare inițial

în pleurezie din cauza frecării celor două suprafeţe pleurale. De obicei, este resimțită în vârful inspirației sau în expirarea timpurie.

2. **Fremitus bronșic:** apare în bronșită, astm bronșic și boala pulmonară obstructivă cronică.
3. **Rales palpabile:** Acest lucru apare în bronșiectazie, fibroză pulmonară și congestie pulmonară.

IX. Sensibilitate

Sensibilitatea peste peretele toracic poate fi prezentă în leziuni locale, miozită, abces amebian al ficatului, abces piogen al ficatului și empiem.

B: Percuție

Nota de percuție normală a pieptului se datorează țesutului pulmonar subiacent, care conține o cantitate normală de aer în veziculele de aer, sacii de aer și pasajele de aer. Are un caracter distinctiv și clar, cu ton scăzut. Partea din față a pieptului dă o notă mai rezonantă decât cea din spate, din cauza volumului mai mic al musculaturii în față decât în spate.

Notă afectată: Când cantitatea de aer din alveole scade, ca neconsolidare, infiltrare, fibroză și colaps a plămânului, plămânul nu reușește să vibreze suficient la lovitura de percuție. Acest lucru determină pierderea rezonanței, rezultând o notă deteriorată.

Du l l-notă: O notă deteriorată de grad mai mare este o notă plictisitoare. Pe lângă consolidarea, infiltrarea, fibroza și colapsul pulmonar, se găsește în îngroșarea pleurală. **Notă plictisitoare pietroasă:** O notă de percuție complet lipsită

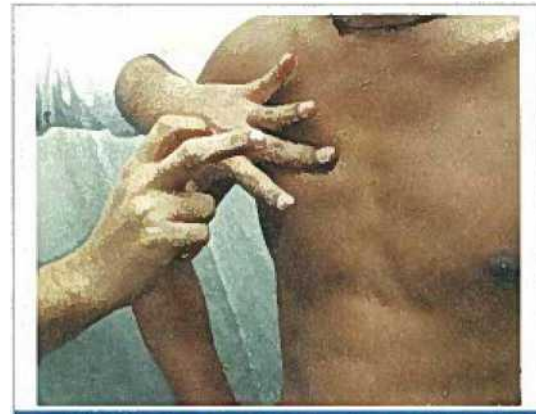


Fig. 4.15 : Percussoin of Chest

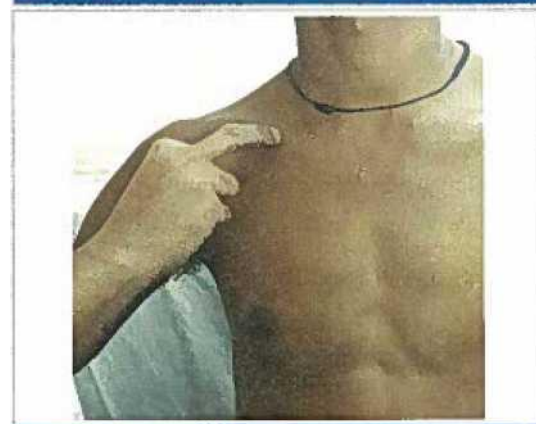


Fig. 4.16 : Clavicular Percussion

de rezonanță sau afișând o tonalitate extremă este o notă plictisitoare. Se întâlnește în mod clasic la un revărsat pleural, deoarece lichidul atenuează vibrația atât a peretelui toracic, cât și a plămânului relaxat subiacent. Poate apărea și în fibroza pulmonară cu îngroșare pleurală sau cu tumori solide intratoracice.

Timpania: Aceasta este o rezonanță asemănătoare unui tambur, care se întâlnește în mod normal peste stomac, intestine, laringe și trahee. Când apare peste peretele toracic, se poate datora:

1. Pneumotorax
2. Cavitatea goală superficială
3. Emfizem

Subtimpany {Rezonanță Skodaic): Notă hiperrezo-nantă cu o calitate boxy, care apare din cauza plămânului relaxat chiar deasupra nivelului de efuziune pleurală.

Hiper-rezonanță: O notă între rezonanța normală și timpan poate fi obținută peste țesutul pulmonar normal,

menținând peretele toracic în plină inspirație, în timpul percuției. Apare in:

1. Pneumotorax
2. Emfizem
3. Cavitate mare cu un perete subțire
4. Chist pulmonar congenital
5. Bule emfizematoase
6. Eventrația diafragmei

Timpanul clopoțelului: Acesta este un sunet timpanic sau metalic ascuțit, auzit peste piept în cazul pneumotoraxului masiv. Când o monedă de argint este plasată pe partea afectată și percutată cu o a doua monedă de argint,

urechea sau stetoscopul aplicat pe partea opusă a pieptului poate detecta un sunet clar asemănător cu un clopot asemănător cu sunetul „ciocanului pe nicovală”.

I. Istmul lui Kronig

Definiție: Istmul Kronig este o bandă de rezonanță de 5-7 cm în lățime, care leagă rezonanța pulmonară peste părțile anterioare și posterioare ale fiecărei părți a toracelui. Este delimitată medial de tocitura mușchilor gâtului și lateral de tocitura mușchilor umărului.

Anomalii:

1. Absența pe ambele părți sugerează fibroză pulmonară datorată tuberculozei.
2. Creșterea lățimii de rezonanță sugerează emfizem.

II. Atenuarea ficatului și durata

Matitatea hepatică normală este în spațiul intercostal drept, în spațiul al cincilea pe linia mediana daviculară, în spațiul șapte pe linia axilară anterioară și în spațiul al nouălea pe linia scapulară. Afecțiunea hepatică poate fi prezentă în al patrulea spațiu din linia mid-daviculară în abcesul amibic sau piogen al ficatului, paralizia diafragmatică sau colapsul lobului inferior al plămânului.

Poate fi împins în jos până la al șaselea spațiu pe linia media-claviculară în emfizem, pneumotorax pe partea dreaptă, aer în cavitatea peritoneală și ciroză terminală.

III. Tonalitate cardiacă

Pe partea stângă a peretelui toracic, rezonanța pulmonară este afectată de o zonă de tonalitate cardiacă datorită prezenței inimii. Matitatea cardiacă este în mod normal în a treia și a patra linie parasternală stângă și a cincea linie lacuiculară mediană stângă.

Această zonă de matitate poate fi scăzută în emfizem și pneumotorax pe partea stângă. Poate fi crescută cu cardiomegalie și împingerea inimii spre partea stângă.

IV. Percuție Tidal

Percuția marginii superioare a ficatului mat pe partea dreaptă anterior, pe inspirație și expirație servește la determinarea intervalului de expansiune pulmonară și mișcare a diaframei. Este restricționat în:

1. Boli pulmonare la baza pulmonară de exemplu fibroza pulmonară
2. Empyema
3. Amebiaza hepatică
4. Abces subdiafragmatic.
5. Paralizia diaframei

U Traube

Este delimitat deasupra de rezonanța pulmonară, mai jos de marginile costale, în dreapta de marginea stângă a ficatului și în stânga de splină.

Este ocupat în mod normal de stomac, prin urmare la percuție nota este timpanică din cauza gazelor din stomac. Dacă zona lui Traube este plictisitoare, sugerează:

1. Revărsat pleural pe partea stângă.
2. Splenomegalie
3. Tumora fundică
4. Stomacul plin

VI. Matitate schimbătoare

În cazul hidropneumotoraxului în poziție așezată, există o notă **eronată** mai sus, urmată de totuși dedesubt. La schimbarea posturii în decubit dorsal, această zonă de slăbiciune a fluidului se schimbă pe măsură ce aerul și fluidul se vor schimba. Aceasta este o tonalitate schimbătoare și înseamnă întotdeauna prezența atât a aerului, cât și a fluidului.

VII. Monedă - test

O monedă este plasată plat pe piept și lovită cu o altă monedă. La auscultarea spatelui toracelui pe aceeași parte, se aude un sunet metalic sau de tip clopot.

Cauza: pneumotorax

VII. Miochimie de percuție

La o persoană irosită cronică, ca în cazul tuberculozei pulmonare, o lovitură de percuție peste partea din față a toracelui, dozată către stern,

poate provoca o smucitură tranzitorie a muschilor,
care



Fig.4.17:Coin Test

este mai marcată pe partea afecțiunii pulmonare. Aceasta se numește miochimie de percuție.

Limitările percuției

1. Nu se poate percuta mai mult de 5 cm. Prin urmare, nu este posibil să se detecteze o leziune pulmonară acoperită de un strat de aer mai mare de 5 cm grosime sau lichid de 1 cm grosime.
2. O leziune mai mică de 2 cm în diametru nu provoacă nicio modificare a notei de percuție.
3. Lichidul liber mai mic de 200 ml în cavitatea pleurală poate să nu fie detectat la percuție.

C: Auscultatie

Auscultarea toracelui trebuie făcută pentru a observa

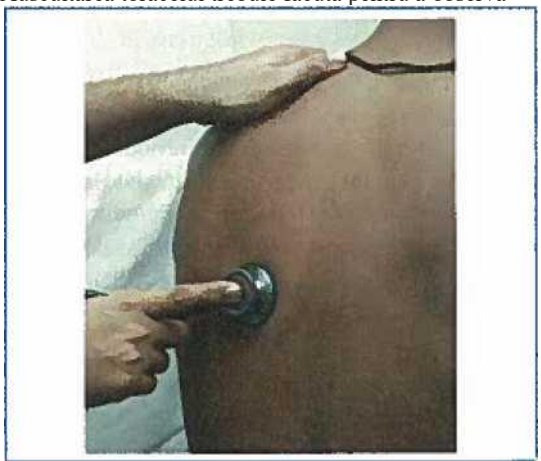


Fig.4.18:Auscultation

tip de respirație, prezența oricăror sunete străine și rezonanță vocală.

Stetoscopul trebuie așezat ferm peste piept pentru a preveni sunete rezultate din mișcarea pieptului. Părul de pe peretele pieptului poate produce un trosnet și poate fi confundat cu răni. Un sunet similar poate apărea la pacientul nervos din cauza frisonului.

I. *Sunete respiratorii*

1. **Vezicular:** Aceasta se caracterizează prin inspirație activă datorită trecerii aerului în bronhii și alveole urmată fără pauză de expirație pasivă datorită recului elastic al alveolelor care are loc maxim în fazele incipiente dând impresia aparentă de expirație scurtă. Caracterul sunetului este fosnet datorită trecerii prin alveole care transmite selectiv sunete de frecvență mai joasă și atenuează sunetele de înaltă frecvență. În mod normal, se aude peste piept. Sunetele normale ale respirației sunt veziculare și nu bronșice, deoarece plămânii și peretele toracic acționează ca un filtru acustic, îngustând gama de frecvențe audibile la 100-400 Hz.
2. **Bronhică:** Aceasta se caracterizează prin inspirație activă datorită trecerii aerului în *bronhii* . Faza alveolară este absentă (din cauza consolidării în alveole) și deci expirația este și ea activă, ocupând aceeași durată de timp ca și inspirația. Deoarece faza alveolară este absentă, sunetul nu are calitate de fosnet, ci un caracter bronșic gol, deoarece acum sunt conduse atât sunete cu frecvență mai joasă, cât și mai înaltă.

   Se aude la pacienții cu carii,

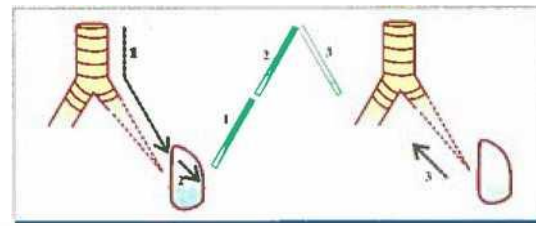


Fig 4.19 Sunete veziculare 1 Faza tubulară 2 Faza alveolară la inspirație .3 La expirație

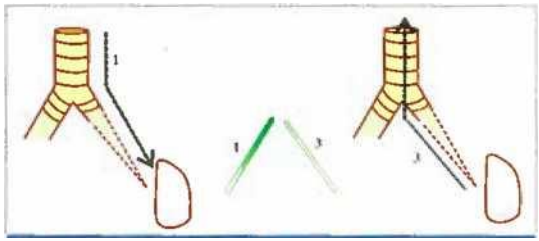


Fig4.20' Bronchial breath sounds l .Tubular phase. (Alveolar phase absent)

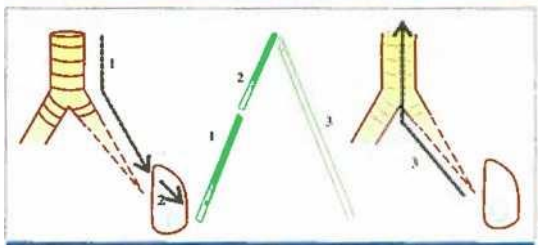


Fig4 21 Vesicularbreathsoundswithprolonged

consolidare, colaps parțial, pneumotorax deschis și peste nivelul revărsat pleural.

Există 3 tipuri de sunete respiratorii bronșice:

A. *Tubular:* Acesta este un sunet bronșic ascuțit auzit în consolidare, deasupra nivelului de efuziune pleurală și peste cavitate.

B. *Cavernos:* Acesta este un sunet bronșic cu ton scăzut, auzit peste o cavitate neregulată.

C. *Amforic:* Acesta este un sunet bronșic cu tonuri joase, cu tonuri înalte, auzite peste cavitățile cu pereți netezi și un pneumotorax deschis.

3. **Sunete veziculare ale respirației cu prelungire Expirație** (bronho-veziculară):

Aici există inspirație activă datorită trecerii aerului în bronhii și alveole, dând un sunet inspirator de tip vezicular. Cu toate acestea, în timpul expirației, există o rezistență crescută în căile respiratorii din cauza spasmului care determină expirarea să fie activă și, prin urmare, egală sau mai mare decât inspirația. Deoarece faza alveolară este prezentă, nu există nicio pauză între inspirație și expirație.

Se aude în astmul bronșic, bronșita cronică și demfizemul. În emfizem, sunetele respiratorii sunt diminuate, deoarece o cantitate anormal de mare de aer atenuează sunetele respiratorii.

II. Sunete străine

Rales: Rales sunt sunetele trosnitoare care provin din bronhiile sau alveolele mai mici, din cauza deschiderii explozive a căilor respiratorii în acea parte a plămânului care este dezumflată la volum rezidual.

Se credea anterior că rales se datorează barbotare a aerului prin lichidul din căile respiratorii. Cu toate acestea, acest lucru pare puțin probabil deoarece:

a. Rales pot fi prezente doar în inspirație. Sunetele cauzate de barbotarea aerului prin lichid trebuie auzite în timpul ambelor faze ale respirației.

b. Ralele sunt prezente constant în fibroza pulmonară unde nu există o creștere a secrețiilor.

Cauze

a. *Insuficiență cardiacă stângă:* Rale sunt prezente în părțile dependente ale plămânului, accentuate de efort.

b. *Exsudate inflamatorii:* Bronșită, Bronhopneumonie și pneumonie

c. Abces pulmonar, cavitate și bronșiectazie

d. Congestie pulmonară, edem (de exemplu SDRA) și fibroză

e. BPOC

Tipuri

a. *Inspirație timpurie:* Datorită deschiderii căilor respiratorii mai mari închise de mecanismul de captare a aerului în timpul expirației anterioare. Sunt rare, slabe și nu sunt dependente de postură, de exemplu bronșită cronică.

b. *Mijloc inspirator:* de exemplu bronșiectazie, cavitate, abces pulmonar.

c. *Inspiratorie tardivă:* Din cauza deschiderii întârziate a ambilor plămâni în defecte restrictive

e. g. edem pulmonar și fibroză. Ele sunt de uz prof . , sunt înalte și **modificate** de **postură,** de exemplu, aplecarea înainte sau

culcarea le reduce.

d. *Raluri expiratorii:* Acestea sunt caracteristice obstrucției severe a căilor respiratorii. Ele apar prin redeschiderea închisă temporar de către mecanismul de captare în timpul expirării.

Rhonchi: Rhonchi sau Wheeze este un sunet muzical continuu generat de aerul care bâzâie pe lângă căile respiratorii. Plămânul acționează ca trestia unui instrument de suflat, sună atunci când trecerea aerului vibrează pereții opuși ai căilor respiratorii care tocmai se ating.

Cauze

a. Astmul bronșic
b. Bronșită
c. Boala pulmonară obstructivă cronică
d. Obstrucție localizată (malignitate)
e. Eozinofilie tropicală
f. Insuficiență cardiacă

Tipuri

a. *Polifonic:* Acesta este cel mai comun tip de respirație șuierătoare în care un sunet muzical expirator conține mai multe note de înălțime diferită. Acestea rezultă din oscilația mai multor bronhii mari simultan.
b. *Monofonic:* Acesta este un singur sunet muzical care provine dintr-o singură cale respiratorie adusă la un punct de închidere ca în bronșita cronică sau emfizemul.
c. Rareori este suficient de tare pentru a fi auzit de o ureche neasistată. O excepție este stridorul, un sunet muzical monofonic foarte puternic produs de obstrucția laringiană sau traheală.

Stridor: Stridorul este un sunet inspirator puternic auzit peste căile respiratorii din cauza obstrucției căilor respiratorii.

Stridorul laringian este un sunet înalt care se aude peste laringe din cauza obstrucției laringiene cu corp străin, difterie, anafilaxie, laringită etc. Este o urgență medicală și pacientul poate necesita suport respirator.

Stridorul traheal este un sunet cu tonul joase auzit peste trahee din cauza obstrucției traheale.

NB: **Obstrucția bronhiilor ar provoca respirație șuierătoare sau rhonchi.**

Frecare pleurală Frecare

În mod normal, pleura parietală alunecă ușor peste pleura viscerală datorită prezenței unui strat subțire de secreție lubrifiantă între cele două straturi. În inflamația pleurală, suprafețele aspre ale pleurei se freacă una de cealaltă, dând naștere unei frecări caracteristice.

Deoarece mișcarea viscerală peste pleura parietală este cea mai mare la bazele laterale și posterioare ale plămânului și scade superior , frecarea pleurală se aude cel mai bine la bazele liniei axilare.

Caracteristici

1. Frecare sau scârțâit
2. Sunet superficial aproape de ureche
3. Accentuat de presiunea crescută a piesei pieptului pe peretele pieptului și inspirație profundă.
4. Se aude în timpul ambelor faze ale respirației, dispare la ținerea respirației.
5. Limitat la o zonă localizată
6. Nu se modifică prin tuse
7. Asociat cu durere și sensibilitate locală.

Hamman's Mediastinal Crunch : Este un sunet sincron, ritmic, cu ciclul cardiac. Se aude cu sau fără stetoscop de exemplu emfizem mediastinal, ruptură esofagiană.

III. Rezonanta vocala

Vibrațiile laringiene pot fi audibile în mod normal prin stetoscop ca rezonanță vocală. Sunetele înalte, care nu sunt ușor de palpabil, pot fi captate ca rezonanță vocală.

Rezonanța vocală de intensitate normală transmite impresia de a fi produsă lângă stetoscop. Se examinează cerându-i pacientului să repete cuvintele „unu, unu, unu” etc., iar punctele identice de pe peretele toracic trebuie auscultate alternativ rapid.

Rezonanța vocală poate fi diminuată sau absentă în revărsatul pleural, pneumotorax, pleura îngroșată și emfizem.

Rezonanța vocală poate fi mărită și modificată după cum urmează:

Tabelul 4.4: Constatări ale respirației în diverse procese patologice

Patologic	*Procesul peretelui*	*Circulaţie*	*Mediastinul*	*Percuţie*	*Suflare*	*Sunete străine*	*Sunete de*
Consolidare	**N**	D	C	plictisitor	Tubular	Rales	**WP+**
Prăbușire totală	Retragere	**D**	s	plictisitor	**Abs.**	**Abs.**	**Abs.**
Colaps parțial	N sau retragere	D	s	plictisitor	Tubular	**Rales** Rhonchi	**WP+**
Fibroză	**Retragere**	D	**s**	**Deteriorat**	Diminuat	**Rales**	**Diminuat**
Cavitate	Nici retragerea	D	CorS	Amforic, cavernos		Rales	**WP+**
Revărsat pleural	**N**	**D**	0	Stony plictisitor	Abdominale mai jos	**Abs**	**Abs.de jos**
Empyema	Bulding edematos	D	0	Stony plictisitor	(bronșic **la** Abs.dedesubt	Abs.	**(Egofonie Abs.de jos**
Pneumotorax	**N**	D	0	Hiper - rezonant	(bronsic la Abs.sau **Am** foteric	CointTest	(Egofonie Abs.
Hidropneumotorax	**N**	D	0	Schimbare - plictisitoare	Abs.	Stropi de sucuție	Abs.
Astmul bronșic	N	Mușchii accesorii care acționează	C	**N**	Vezicular cu expiratie prelungita	Ronci expiratori	**N**
Bronșiectazie	N	DorN (de obicei aliat la baze)	C	N	vezicular	Rale aspre piele	N
Emfizem/BPOC	În formă de butoi	D (de obicei	C	Hiper - rezonant	Veziculară diminuată	Rhonchi	Diminuat
					cu expiratie prelungita		

N = normal, S - aceeași parte, 0 = partea opusă, C = central, D - scăzut, WP = pectoriloc în șoaptă, Abs "" absent, BPOC = Boală pulmonară obstructivă cronică

1. **Bronhofonie**

   Aceasta este o rezonanță vocală crescută în cazul în care sunetele sunt puternice și clare, dar cuvintele nu se pot distinge. Acest lucru se vede în consolidare, cavitate superficială mare și chiar deasupra nivelului de revărsat pleural.

2. **Egofonie**

   Atunci când vocile rostite sunt auscultate peste piept, sunetului îi este conferită o calitate nazală care seamănă cu behăitul unei capre.

   Cauze: Peste nivelul revărsat pleural și pneumotorax.

   Mecanism: Plămânul relaxat deasupra revărsării pleurale transmite tonurile, dar atenuează tonurile fundamentale inferioare, dând naștere egofoniei.

3. **Pectoriloc șoaptă**

   Vocea șoaptă este transmisă pe peretele toracic cu suficientă claritate pentru a-și menține caracterul silabic, astfel încât cuvintele individuale să se distingă clar ca și cum ar fi rostite direct în urechile examinatorului.

Cauze

a. Cavitatea care comunică cu bronhiile.
b. Consolidare difuză a pulmonului adiacent bronhiilor.

4. **Splash de sucuție**

Acesta este sunetul de stropire care se aude peste piept fie cu stetoscopul, fie cu urechea neasistată aplicată pe peretele toracic, atunci când pacientul este zguduit brusc de examinator.

Cauze

a. Hidropneumotorax
b. Cavitate mare care conține fluid și aer.
c. Hernie de stomac sau colon în torace.

5. **Aspirația post-tusivă**

Un sunet de sut auzit peste peretele toracic în timpul lungii inspirații care urmează unui acces de tuse. Indică cavitatea pulmonară compresibilă cu pereți subțiri, comunicând cu bronhia.

6. **Rales post-tusive**

Ralurile care nu sunt audibile în timpul respirației normale, dar care se aud după ce îl face pe pacient să tușească sunt rănii post-tusive. Ele semnifică cavitatea umplută cu material gros care este dislocat în timpul tusei, permițând aerului să barboteze prin fluidul rămas, producând râs.

3 > Efuziune pleurală

Definiție: Revărsatul pleural este colectarea cantității în exces de lichid în spațiul pleural.

Fiziopatologie: lichidul pleural este secretat de straturile parietale și viscerale ale pleurei. Majoritatea lichidului este absorbit de limfatice, iar restul este absorbit de plămâni sau peretele toracic de-a lungul mezoteliului . Excesul de lichid se acumulează (conform legii Frank Starlings a presiunii hidrostatice) din cauza contrapresiunii excesive de la suprafața viscerală (de exemplu, CCF), scăderii proteinelor serice (de exemplu, sindromul nefrotic), inflamației pulmonare sau obstrucției limfatice (de exemplu, pneumonie, tumoră infiltrată) sau creșterii presiunii negative în spațiul pleural (de exemplu, Atelectase).

Cauze

I. Efuziune pleurală transudativă
   1. Insuficiență cardiacă congestivă
   2. Ciroză
   3. Sindromul nefrotic
   4. Embolizare pulmonară
   5. Mixoedem
   6. Obstrucția venei cave superioare

II. Efuziune pleurală exudativă
   1. Boli Infecțioase
      a. Infecții bacteriene
      b. Tuberculoză
      c. Infecții fungice
      d. Infecții virale
      e. Infecții parazitare
   2. Boli neoplazice
      a. Boala metastatică
      b. mezoteliom
   3. Embolizare pulmonară / Infarct
   4. Boli vasculare de colagen
      a. Artrita reumatoidă
      b. Lupus eritematos sistemic
      c. Lupusul indus de medicamente
      e. sindromul Sjogrens
      f. Granulomatoza Wegner
      g. Sindromul Churg - Strauss
      h. Sarcoidoza
   5. Boala gastrointestinală
      a. Perforația esofagiană
      b. Pancreatită
      c. Abces intraabdominal
      d. Abces hepatic amibic
      e. Hernie diafragramatică
      f. După operația abdominală
      g. Post transplant hepatic
   6. Droguri și toxine :
      a. Boli pleurale induse de medicamente Nitrofurontoină, Metilsergidă, Bromocriptină
      b. Toxine: azbest

7. Traumatic:
   - **a.** Trauma peretelui toracic
   - **b.** Leziune iatrogenă
   - **c.** Chirurgie post bypass coronarian
   - **d.** Hemotorax
   - **e.** Leziuni cauzate de radiații
8. Uremia cronică
9. Boli cardiace
   a. Sindromul post infarct miocardic (sindromul Dressler)
   b. Boli pericardice
10. Alţii:
    - **a.** Septicemie,
    - **b.** Alergii la medicamente,
    - **c.** Tulburări de sângerare,
    - **d.** chilotorax,
    - **e.** Sindromul Meig (fibrom ovarian cu ascită și efuziune pleurală dreaptă)

Tipuri

I. Efuziune pleurală acută

Cauze:

1. traume
2. Pancreatită acută
3. Infarctul pulmonar
4. Ruptura abcesului hepatic amibian în cavitatea pleurală
5. Ruptura esofagului
6. Anevrism disectiv al aortei care se scurge în spațiul pleural

II. Efuziune purulentă (empiem): puroi în cavitatea pleurală

Cauze:

1. Infecții piogene: pneumonie, abces pulmonar , bronșiectazie
2. Septicemie
3. Plăgi penetrante ale toracelui, traumatisme ale tubului toracic, proceduri chirurgicale
4. Ruptura esofagului
5. Abces subfrenic care se rupe în cavitatea toracică
6. Tuberculoză

III. Efuziune hemoragică (hemotorax): sânge în cavitatea pleurală, adică hematocritul lichidului pleural trebuie să fie mai mult de jumătate din cel al sângelui periferic. HCT de 1-20% este de obicei observată în carcinom, traumatisme, embolie pulmonară.

Cauze:

1. Traumă în timpul atingerii sau plasării liniei centrale
2. iatrogen
3. Tumora
4. Tuberculoză
5. Infarctul pulmonar
6. Pancreatită acută hemoragică
7. Tulburări hemoragice sau hemoragice
8. Infecția cu virusul Coxsackie B

IV. Efuziune pleurală tuberculoasă (vezi pagina 141)

Acesta este de obicei un exudat, rareori bilateral și hemoragic și poate fi pozitiv pentru AFB și pentru cultură.

V. Efuziune lăptoasă (chilos, opalescent)

A. Chilotorax: Chilul pur conține mai mult de **400** mg de grăsime la **100** ml. Sunt prezente multe globule mari de grăsime. Trigliceride> 110 mg/dl.

Cauze:

1. Traumatism la nivelul canalului toracic
2. Filariaza
3. Tuberculoză
4. Creșterea malignă a glandelor mediastinale
5. Tromboza venei subclaviei stângi

B. Chiliform: grăsimea prezentă nu este derivată din ductul toracic, ci din celulele degenerate. Globulele de grasime sunt mai mici.

Cauze:

1. Tuberculoză
2. Carcinom de plămân și pleure

C. Pseudochilos: aspectul lăptos al

lichidului nu se datorează grăsimii, ci se datorează lecitinei, globulinei și fosfatului de calciu.

Cauze:

1. **Tuberculoză**
2. **Nefroza**
3. **Boli de inima**
4. **Malignitate**

D. Efuziune de colesterol: aspect stralucitor, opalescent al lichidului datorat cristalelor de colesterol.

Cauze:

Revărsat de lungă durată, de exemplu tuberculoză, carcinom, sindrom nefrotic, mixedem și post infarct miocardic.

VI. Efuziune pleurală iatrogenă (inclusiv medicamente indus)

Cauze:

1. **Dializa, în special peritoneală**
2. **In urma interventiei chirurgicale toracice**
3. **Plasarea liniei post-centrale**
4. **Medicamente de exemplu practolol, metisergidă**
5. **Eozinofilie indusă de medicamente de exemplu aspirina, PAS, sulfonamide, nitrofurantoină**
6. **Lupus indus de medicamente, de exemplu hidralazină, procainamidă, alfa metil dopa**

VII. Efuziune pleurală recurentă

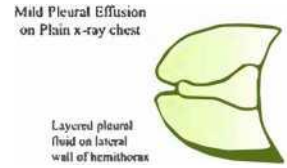
Cauze:

1. **Tumori**
2. **Tuberculoză**
3. **Colagenoza**
4. **Insuficiență cardiacă**

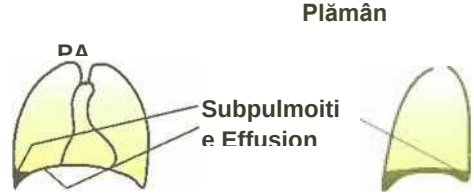
VIII. Efuziune pleurală bilaterală

Cauze:

1. **Toate condițiile care provoacă revărsat pleural transudativ**
2. **Metastaze pleurale**
3. **Limfom**
4. **Infarctul pulmonar**
5. **Tuberculoză**
6. **azbestoza**
7. **Septicemie**
8. **Boala reumatoidă, LES etc.**







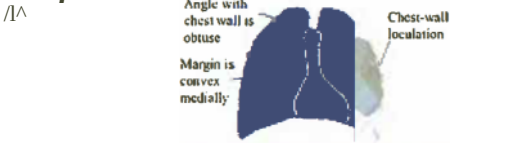


Fig 4 22 'Pleural

IX. Tumoră fantomă (dispărută).
Acesta este un revărsat fisural loculat în plămâni din

cauza insuficienței cardiace. Dispare cu terapia anti-eșec, cum ar fi diureticele și nu are nevoie de tapotajul pleural.

Diagnostic

I. Simptome

A. *Durere pleuritică:* **durere în piept care crește**

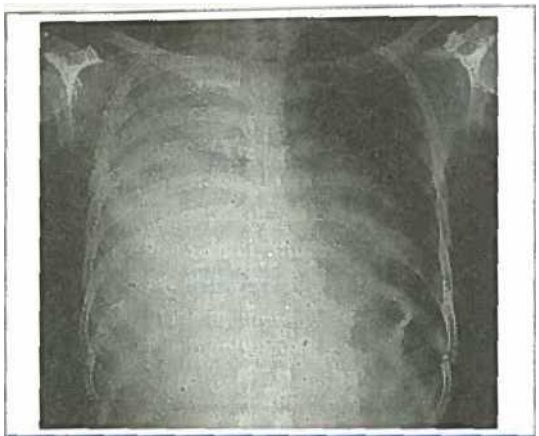


Fig. 4.23. X-ray of pleural effusion: Mesothelioma, showing increased density of hemithorax with central mediastinum and consolidation due to pneumonia

on inspiration, coughing, laughing and sneezing.

B. ***Dispneea:*** ***dacă*** colectarea masivă de lichid are loc rapid.

C. Tuse uscată

D. ***Simptome sistemice:*** (poate fi prezente sau nu) febră, anorexie, stare generală de rău, scădere în greutate, care indică o boală de bază.

II. Semne: (pentru a produce semne sunt necesare 500 cc de lichid).

A. ***Inspecţie:***

1. Bulonarea spațiilor intercostale pe partea afectată cu plinătate de h **yp** o condru dacă efuziune mare.
2. Diminuarea mobilității peretelui toracic pe partea afectată.
3. Deplasarea mediastinului pe partea opusă. de exemplu, traseele semnpozitive (mușchiul sternomastoid de pe partea deplasării mediastinului poate fi proeminent), deoarece deplasarea traheei într-o parte determină relaxarea **fasciei cervicale profunde** pe acea parte și impulsul apex este deplasat în partea opusă efuziunii.

B. ***Palpare***

1. Diminuarea mobilității toracelui pe

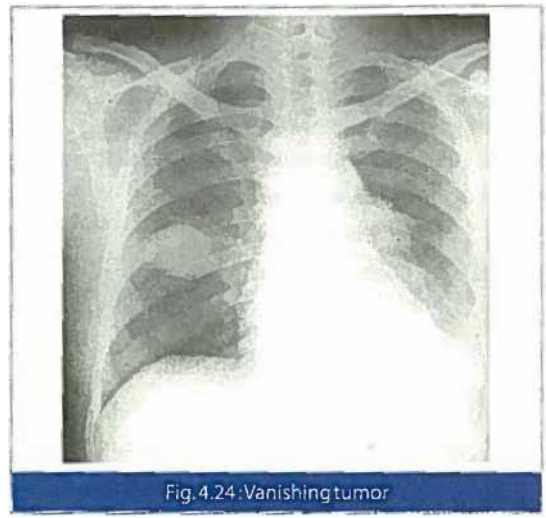


Fig. 4.24 : Vanishing tumor

2. Shift of the mediastinum to the opposite side.

partea afectată.

3. TVF diminuat sau absent pe partea afectată sub nivelul lichidului și TVF crescut la nivelul lichidului.

C. ***Percuţie:***

1. Matitate pietroasă cu rezistență crescută și fără atenuare deplasată sub nivelul lichidului.
2. Rezonanță Skodaic (notă boxy) chiar deasupra efuziei.
3. Distrugerea spațiului lui Traube dacă efuziunea pe partea stângă.
4. Triunghiul lui Grocco: zonă triunghiulară de matitate împotriva coloanei vertebrale de la baza plămânului opus, din cauza colapsului acelui plămân.
5. Curba în formă de S a lui Ellis:
   a. Este o iluzie radiologică.
   b. În revărsatul pleural liber lichidul colectat în spațiul pleural ia cea mai înaltă poziție în axilă datorită acțiunii capilare. Prin urmare, matitatea pietroasă care apare posterior în apropierea coloanei vertebrale atinge punctul cel mai înalt în axila posterioară și apoi coboară din nou anterior.

D. *Auscultatie:*

1. **Sunete respiratorii diminuate sau absente sub nivelul efuziei.**
2. **Respirația bronșică la nivelul revărsat pleural datorită plămânului relaxat.**
3. **Egofonie la nivelul revărsului pleural.**
4. **Fremitus vocal diminuat sau absent sub nivelul lichidului.**

III. **Investigatii:**

A. **CBC, ESR**

B. **Examinarea sputei: colorația și cultura Gram și Ziehl-Neelsen.**

C. **cu raze X torace**

1. **Opacitate omogenă**
2. **Obliterarea unghiului costofrenic pe partea afectată (** 150 **ml de lichid)**
3. **Marginea superioară concavă (curba lui Ellis)**
4. **Deplasarea mediastinului pe partea opusă**

Din punct de vedere radiologic , revărsatul pleural poate fi clasificat ca liber sau loculat după cum se arată mai jos:

1. *Clasic liber:* **Ușoară (tocirea unghiului costofrenic în vederea în decubit lateral) sau moderată până la severă (opacitate omogenă cu - curba clasică lateral-medială, superioară inferioară cu deplasare mediastinală pe partea opusă).**
2. *Subpulmonic liber:* **ridicare suplimentară a diafragmei**
3. *Fisură loculată:* **Tumoră fantomă/disparabilă (vezi pagina 137)**
4. *Localizat de-a lungul peretelui toracic*

D. **Imagistică: ecografie, CT, HRCT** (50 **ml lichid)**

E. **lhoracocenteză pentru a diferenția transudatul de exsudat**

F. **Biopsie pleurală**

G. **lhoracoscopie**

Caracteristici specifice ale diferitelor efuzii pleurale (analiza lichidului pleural)

I. **Brut**

A. **Purulent / seros**

B. **hemoragic**

C. **Lăptos**

D. **Verzui: Pseudomonas, Streptococcus, Pneumococcus**

E. **Vopsea aurie: mixedem**

F. **Sos de hamsii - abces hepatic amibic rupt**

II. **Microscopic**

A. **Predominanța limfocitară - afecțiuni cronice cum ar fi tuberculoza, pneumonia care se rezolvă, infecțiile fungice, carcinomul și mixedemul**

B. **Predominanță polimorfă - Afecțiuni acute, cum ar fi infecțiile bacteriene acute și febra reumatică**

C. **Predominanță eozinofilă**

Tabelul 4.5: Lichidul pleural cu și fără Eozinofilie sistemică

Cu eozinofilie sistemică	*Fără eozinofilie sistemică*
1. Eozinofilie tropicală	*1. Pleuropulmonary*
2. Eozinofilie	**2.** Infecție fungică
3. Vasculita ex. poliarterita	3. Proteine străine în spațiul pleural
4. Boala hidatică	**4.** Sânge în spațiul
5. boala Hodgkin	**5.** Boala
6. Indus de droguri	6. Infarctul pulmonar
	7. Aspiratie

D. **Număr de leucocite** > 10.000 *I* **mm** ^{3} **- Empiem, Pancreatită, Embolie pulmonară, Carcinom, Boli vasculare de colagen.**

III. **Investigatii biochimice:**

A. **Proteine mai mult de 3 gm% - exudat; mai puțin de 3 gm% - transudat.**

B. **Zaharul diminuat in artrita reumatoida,**

infectii, malignitate.

C. LDH a crescut în efuziunea tuberculoasă.

D. Amilaza crescută în ruptura pancreatită a esofagului și abcesul glandei salivare.

E. Activitatea adenozin deaminazei este crescută în revărsatul pleural tuberculos.

F. Hialuronidase crește în mezoteliomul pleurei.

G. Criteriile luminii folosind albumina serică și lichidul pleural și LDH sunt utilizate pentru a diferenția transudatul de exsudat.

Efuziunea pleurală exudativă îndeplinește cel puțin un criteriu, transudativ nu îndeplinește niciunul:

i. Proteine din lichidul pleural/proteine serice > 0,5.

ii. LDH lichid pleural/LDH seric > 0,6.

iii. LDH lichid pleural peste două treimi limita superioară normală pentru ser.

Aceste criterii identifică greșit **25%** din transudate ca exsudate.

H. Gradientul albumină ser-lichidul pleural (albumina serică minus albumina lichidului pleural) < **1,2** g/dL indică prezența exudatului. Diferența > **3,1** g/dl indică transudativ.

Sechele ale efuziunii pleurale

1. Colapsul permanent al plămânului (colapsul prin compresie)
2. Îngroșarea pleurală. aderențe și bronșiectazii
3. Empyema

Diagnostic diferenţial

I. Tabelul 4.6: Diferențele dintre pleura îngroșată și efuziunea pleurală

	Pleura îngroșată	*Efuziune*
1. Istorie	De mult timp	Acut
2. Spații	Deprimat	Bombat
3. Mediastin	Nicio	Treceți în
4. Nota de percuție	plictisitor	Pietros plictisitor
5. Sunete	Diminuat	Absent
6. Raze X	Fără opacitate	Opacitate densă, unghiul nu este șters, se poate observa calcificarea unghiului frenic

II. Tabelul 4.7: Diferențele dintre empiem și efuziune pleurală

	Empiem pleural	*Efuziune*
1.	Septicemia/Aspect toxic	Absent
2. Intercostal spaces	Prezent	
3. Clubbing	Roșu, strălucitor , edem- sensibil	Normal/ toți,
Prezent	Absent	
Îndepărtează	coasta	Nu atât de umbre

I II, Tabelul 4.8: Diferențele între efuziunea pericardică și cea pleurală

	Revărsat pericardic	*Revărsat pleural*
1. Deplasare mediastin	Absent	Prezent
2. Matitate post riorly	Absent	Prezent
3. Zona lui Traube	Nu șters	Obliterat în efuziunea din
4. Zgomote cardiace	Înăbuşit	Diminuat la vârf, dar auzit

IV. Tabel 4.9: Diferențele dintre abcesul hepatic și efuziunea pleurală dreaptă

	Abces hepatic	*Efuziune pleurală dreaptă*
1. Tonalitatea	La mijlocul-	In axila
punct	claviculară	
2. Percutia	Fara diafragmă	Miscări poate fi
3. sensibilitate	Prezent	Prezentă empiem
ness		

V. Efuziune **datorată** insuficienței cardiace

1. Cea mai frecventă cauză de efuziune pleurală.
2. Este transudativă și de obicei bilaterală.
3. De obicei nu este necesară toracenteza diagnostică. Insuficiența cardiacă trebuie tratată.
4. Un lichid pleural NT - ProBNP > 1500 pg/ml

este diagnosticul de revărsat pleural secundar insuficienței cardiace congestive.

VI. **Efuziune sinpneumonică sau parapneumonică:** se spune că aceasta apare atunci când există o pneumonie simultană în plămânul acoperit de revărsat pleural.

1. Se asociază cu pneumonie bacteriană, abces pulmonar sau bronșiectazie, care sunt cele mai frecvente cauze ale efuziunii pleurale exudative. De asemenea, este asociată cu malignitate și infarct pulmonar.
2. Pacientul prezintă de obicei febră cu debut acut (bacterian) sau subacut (anaerob), dureri în piept, tuse cu expectorație; scădere în greutate și anemie ușoară dacă este subacută.
3. Constatările fizice ale efuziunii pleurale care sunt modificate sunt:
   a. Sunetele respiratorii bronșice sunt foarte bine auzite
   b. Rale pot fi prezente
   c. Rezonanța vocală este crescută deoarece plămânul relaxat este umplut cu exudat în consolidare, care este un bun conductor al sunetului.
4. Următoarele caracteristici pot indica empiem:
   a. Pacientul nu răspunde la antibioticele curente.
   b. Lichid puternic purulent.
   c. Lichidul pleural WBC **> 50.000 / pl** sau PMN **> 1000 /** pl.
   d. pH-ul lichidului pleural < 7,20. (alte cauze - ruptura esofagiana, pleurita reumatoida, pleurita TB, pleurita lupica)
   e. Glucoza lichidului pleural **<** 60 mg/dl.
   f. LDH **> 1000** UI/L.
   g. Pozitiv Microscopia sau cultura de lichid pleural.
   h. Nivelurile de TNFa mai mari de 80 pg/ml sugerează, de asemenea, Empyema.

VII. Efuziune secundară malignității

1. Al doilea cel mai frecvent tip de efuziune pleurală exudativă. Carcinomul pulmonar, carcinomul mamar și **L ym** phoma reprezintă 75% din cazuri.
2. Dispneea este din propectină la dimensiunea revărsării pleurale. Alte caracteristici sistemice de remarcat sunt - scăderea în greutate, cașexie, bătăi de club, manifestări non-metastatice ale tumorii .
3. Pacientul poate prezenta semne de revărsat pleural, colaps, consolidare, congestie sau o zonă locală de matitate.
4. Lichidul pleural este exudativ, nivelul glucozei este redus.
5. Pentru diagnostic definitiv: citologie lichid pleural (diagnostic), alte modalități, cum ar fi torocoscopie, CT sau biopsie ghidată USG a îngroșării/nodulilor pleurali.

VIII. mezoteliom

1. Tumori primare ale celulelor mezoteliale care căptușesc cavitățile pleurale; mai ales cu expunerea la azbest.
2. Pacienții au dureri în piept și dificultăți de respirație.
3. Cele mai multe semne sunt similare cu revărsatul pleural din alte cauze, dar deplasarea mediastinală va fi de aceeași parte.
4. Radiografie toracică - Îngroșare pleurală generalizată cu hemitorace micșorat.
5. Toracoscopia sau biopsia pleurală deschisă stabilește diagnosticul.
6. ***T r eatment***
   a. Opiacee pentru durerile toracice
   b. Oxigen pentru dificultăți de respirație.

IX. Revărsat secundar embolizării pulmonare

1. Pacientul prezintă de obicei dispnee.
2. Efuzia pleurală este exudativă sau transudativă.
3. Tratați emboliile subiacente, adică anticoagularea . Dacă revărsatul pleural crește în dimensiune după anticoagulare, pacientul are fie embolii recurente, fie o complicație cum ar fi hemotoraxul sau infecția pleurală.

X. Efuziune pleurală tuberculoasă

1. Se asociază de obicei cu TB primară și apare din cauza reacției de **hipersensibilitate** la proteina tuberculoasă din spațiul pleural.
2. Caracteristici clinice: Febră, scădere în greutate, dispnee, dureri pleuritice în piept, tuse uscată împreună cu semne clasice de efuziune pleurală.

3. Examenul lichidului pleural:
    a. Exudat cu predominant limfocite mici

b. ADA> 40 UI/L, IFN y> 140 pg/ml
c. Cultura lichidului pleural

4. Biopsie cu ac a pleurei sau toracoscopie, dacă este necesar.
5. Trataţi tuberculoza subiacentă

XI. Efuziune secundară infecţiei virale

1. 20% din revărsările exsudative nediagnosticate.
2. Aceste revărsări se rezolvă spontan, fără revărsare reziduală pe termen lung.
3. Managementul agresiv nu este necesar, mai ales dacă pacientul se îmbunătăţeşte.

XII. Hidrotoraxul hepatic

1. Definit ca efuziune pleurală, de obicei mai mare de 500 ml, la pacienţii cu ciroză şi fără boală cardiacă, pulmonară sau pleurală primară. Revărsatul pleural apare la 5-10% dintre pacienţii cu ciroză.
2. *Patogeneza*
   Rezultă din trecerea lichidului peritoneal prin mici deschideri ale diafragmei în spaţiul pleural. Presiunea intratoracică negativă favorizează trecerea lichidului din spaţiul intraabdominal în spaţiul pleural.
3. *Manifestări clinice*
   a. Pacienţii prezintă dificultăţi de respiraţie, tuse, hipoxemie, disconfort toracic.
   b. Ascita nu este întotdeauna prezentă, deşi pot fi prezente şi alte caracteristici ale cirozei.
   c. Prezentare mai puţin obişnuită
      i. Hidrotorax de tensiune - dispnee severă, hipertensiune arterială .
      ii. Empiem bacterian spontan
      - definit ca număr de celule PMN > 500 celule/mm > sau cultură pozitivă cu excluderea unui revărsat parapneumonic.
4. *Revărsatul pleural* este transudativ, dar toracenteza se face întotdeauna pentru a exclude alte cauze de revărsat pleural.
5. *management*
   a. Restricţie de sodiu, diuretice (similare la ascita)
   b. Managementul hidrotoraxului refractar
      i. Toracenteza - diureticele trebuie continuate chiar si dupa toracenteza. Nu trebuie îndepărtaţi mai mult de 2 litri de lichid pleural, pentru a preveni edemul pulmonar şi hipertensiunea .
      ii. Şunt portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS).
      iii. Pleurodeza - Mecanic *I* chimic.
      iv. Reparaţie horacoscopică • Reparaţie diafragramatică care implică un lambou pleural şi armarea plasă chirurgicală.
6. *Tratamentul infecţiei* - empiem bacterian spontan.
7. *Alte variante de tratament* - Octreotidă, terlipresină cu albumină.

XIII. Chilotorax

1. *Cauze:* Traumatisme (Cel mai frecvent in timpul interventiei chirurgicale toracice), Tumora in mediastin.
2. Pacienţii au dispnee şi prezintă revărsat pleural mare.
3. Lichidul pleural: lichid lăptos, niveluri de trigliceride > 110 mg/dl.
4. Limfangiograma şi scanarea CT mediastinală pentru tumori/ganglioni limfatici ar trebui făcute dacă traumatismul nu este cauza.
5. *Tratament*
   a. Inserarea ICD, octreotidă.
   b. Şunt pleuoperitoneal dacă modalităţile de mai sus eşuează.
   c. Ligarea ductului toracic
6. Evitaţi drenajul prelungit cu ICD al chicotoracezei, deoarece va duce la malnutriţie şi incompetenţă imunologică.

XIV. Hemotorax

1. Diagnosticat când hematocritul lichidului pleural este mai mare de jumătate - jumătate din cel din sângele periferic.
2. *Cauze* • Traumă, ruptură de vas de sânge sau tumoră

3. *Tratat* cu toracostomie cu tub. De asemenea, permite cuantificarea sângerării.
4. Pleura lacerată tratată prin apunerea suprafețelor pleurale.
5. Dacă hemoragia pleurală depășește 200 ml/h, trebuie făcută toracoscopie sau toracotomie.

XV . Cauze diverse

1. serice crescut în *ruptura esofagiană sau pancreatită*
2. *Abces intraabdominal* - Pacientul este febril, PMN mare în lichidul pleural; fara patologie pulmonara .
3. *Ascita cu revărsat pleural* - Tumora ovariană benignă (sindromul Meig), sindromul de hiperstimulare ovariană.
4. *După CABG:* (a) Efuzia în primele câteva săptămâni este de obicei pe partea stângă, sângeroasă, un număr mare de eozinofile, care răspund la una sau două toracenteze; (b) Efuziunile după primele câteva săptămâni sunt de obicei pe partea stângă, clare, cu predominanță limfocite mici și tind să reapară.

Tratament

I **Pentru efuziune pleurală**

1. *General:* Odihnă, nutriție adecvată, vitamine
2. *Managementul lichidului:* **toracocenteză sau tapotare pleurală** dacă revărsat mare, jenă cardio-respiratorie sau empiem

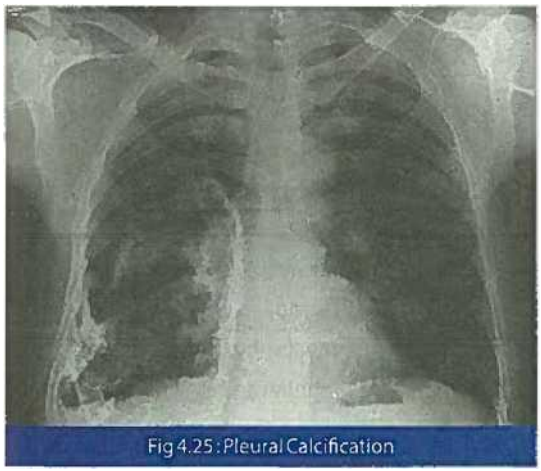


Fig 4.25 : Pleural Calcification

3. *Fizioterapie toracică* pentru a încuraja extinderea pieptului inferior
4. Pentru revărsat pleural recurent de exemplu malignitate.
   1. Pleurodeză - abraziune pleurală, talc, doxiciclină.
   2. Plasarea cateterului mic

II. Pentru empiem

I. *Antibiotice:* antibioticul corect ar putea fi cel mai bine selectat prin cultivarea lichidului pleural urmată de teste de sensibilitate la antibiotice. Antibioticele trebuie administrate timp de 3-6 săptămâni sau chiar mai mult, până când pacientul devine febril, numărul leucocitelor revine la normal, drenajul scade la mai puțin de 100 ml/zi și există clearance radiologic. Antibioticele utilizate sunt o combinație de aminoglicozide beta-lactamice și metronidazol.

2. *Drenaj intercostal:* drenajul intercostal continuu cu un tub poate fi necesar până când pacientul este febril, expansiunea pulmonară este completă și numărul leucocitelor revine la normal.
3. *Agenții trombolitici intrapleurali,* cum ar fi streptokinaza diluată din lOml salin, descompun locul și îmbunătățesc drenajul.
4. Toracostomie cu decorticare.
5. Chirurgie toracică asistată video.
6. Drenaj deschis și rezecția coastelor.

4 > Colaps / Atelectazie de Plămân

Definiţie

Este definită ca lipsă de aer cu contracția plămânului, care poate fi obstrucție secundară, compresie, contracție sau pierdere de surfactant. Eșecul de a se extinde la naștere a plămânului se numește atelectazie neonatorum.

Clasificare

1. Acut sau cronic - în funcție de rapiditatea dezvoltării colapsului.
2. Parțial sau total - în funcție de gradul de colaps.

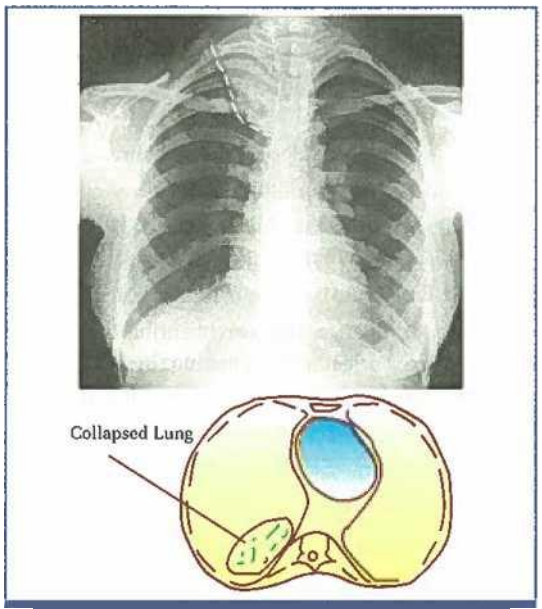


Fig .4 .26-, X-ray showing collapse right upper lobewith consolidation and CT Chest

3. Mechanism of collapse - obstruction, compression, fibrosis or surfactant loss.

Cauze

I. *Colaps prin compresie*

- **A. Pneumotorax**
- **B. Neoplasm mare**
- **C. Revărsat pleural**

Colapsul absorbției **IL (din cauza obstrucției)**

- **A.** *În lumen:*
  - **1. Corp străin**
  - **2. dopuri de mucus**
  - **3. Sânge**
- **B.** *În interiorul zidului*

  Neoplasm de exemplu adenom, carcinom
- **C.** *În afara zidului*
  - **1. Anevrism de aortă**
  - **2. Ganglioni limfatici măriți**
  - **3. Neoplasme**

I. Symptoms

The common symptoms are: Pain on the affected

diagnosticului

II.

III.

1.

2.

, tuse uscată, dispnee și febră. Prezența simptomelor depinde de:

A. Cantitatea de plămân implicată.

B. Rapiditatea cu care se produce.

C. Prezența sau absența infecției

Semne: Consultați Tabelul 4.4, pag. 134

Investigatii

Piept cu raze X

a. Opacitatea segmentului sau a lobului implicat producând semnul siluetei

i. Lobul mijlociu sau colapsul lingular producând estomparea marginii inimii drepte sau stângi.

ii. Colapsul lobului superior determinând estomparea marginii mediastinale superioare. Semnul Luftsichel - În cazul colapsului complet al lobului superior, hiperinflația segmentului apical al lobului inferior restabilește silueta limitelor mediastinale.

iii. Atelectazia lobului inferior nu obliterează granițele cardiace (semn de silueta negativ) și provoacă o umbră retrocardiacă. Semn triunghi superior - Colapsul lobului inferior rezultând opacitatea paratraheală din cauza deplasării structurii mediastinale superioare.

iv. Semn de leziune dublă: rezultă din colapsul a două segmente sau lobi, care nu poate fi explicat printr-un singur loc de obstrucție. Este util să excludeți o malignitate.

b. Semne de pierdere a volumului pulmonar

i. Schimbarea hilului.

ii. Deplasarea traheei sau mediastinului.

iii. Altitudinea hemi-diafgramei

iv. Aglomerarea bronhiilor/vaselor de sânge.

c. Hiperinflarea restului pulmonar. Scanare tomografie computerizată (CT Scan)

a. **Constatări similare cu raze X torace**

b. **În plus, ajută la determinarea locului obstrucției și a etiologiei.**

c. Util în evaluarea mediastinului, pleurei, hilului, peretelui toracic, restului pulmonar și patologiilor concomitente.

3. Alte tehnici imagistice: RMN, bronhoscopie virtuală.
4. Testul funcției pulmonare: arată un model restrictiv de anomalie.
5. Analiza gazelor din sângele arterial: arată **hipoxemie** mai ales dacă este acută.

Complicații

]. Infecție

2, Pneumotorax spontan din bule rupte de emfizem compensator

Tratament

Are ca scop tratarea cauzei subiacente.

1. Aspirația pleurală / ICD în revărsat pleural / pneumotorax, hidropneumotorax.
2. Îndepărtarea corpului străin, mucus afectat.
3. Tratamentul tumorii endobronșice - chirurgie , radiații, chimioterapie , laser , stentarea căilor respiratorii.
4. În cazul blocării mucusului. Mucolită, nebulizare, kinetoterapie, măsuri precum drenajul postural, percuția și vibrația peretelui toracic, tehnica expirației forțate.
5. Oxigen, Analgezice, Antibiotice pentru infectie secundara.

5 > Fibroză pulmonară/ Boli pulmonare interstițiale

Definiţie

Reprezintă un număr mare de afecțiuni care implică parenchimul plămânilor - alveolele, epiteliul alveolar, capilarendoteliul, spațiile dintre aceste structuri, precum și țesuturile perivasculare și limfatice.

Au manifestări clinice, radiogenografice, fiziologice sau patologice similare.

ILD au de obicei o fază acută *I* cronică.

Ele pot fi ocazional recurente cu intervale de boală sub - clinica .

Modele histopatologice în ILD:

1. Pneumonie interstițială descuamativă (DIP)
2. Bronșiolită respiratorie
3. Leziuni alveolare difuze (acute sau organizate)
4. Bronșiolită obliterantă cu pneumonie organizatoare (BOOP)
5. Pneumonie interstițială nespecifică (NIP).
6. Usuaul Pneumonie interstială (UIP).
7. Pneumonie interstițială limfocitară.

Diagnostic

1. *Durata bolii:*

i. Prezentare acută (de zile până la săptămâni):

(a) Alergie (medicamente, ciuperci, helminți),

(b) Pneumonie interstițială acută (AIP), (c) Pneumonie eozinofilă, (d) Pneumonie de hipersensibilitate (neobișnuită)

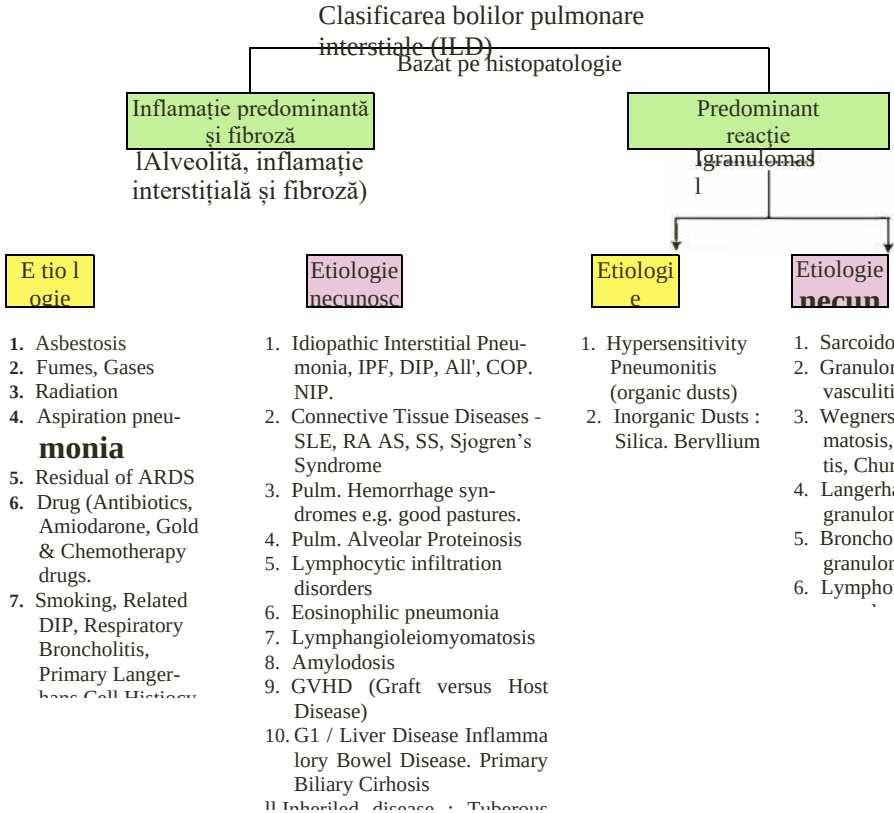
ii. Prezentarea subacută (de la săptămâni până la luni) poate apărea în toate ILD: (a) Sarcoidoză, (b) ILD indusă de medicamente, (c) Sindromul hemoragic alveolar, (d) Pneumonie organizatorică **cronică** (COP), (e) Pneumonie imunologică acută - care complică LES sau polimiozita.

iii. Prezentare cronică (de la luni la ani) (Majoritatea ILD): (a) Sarcoidoză, (b) Fibroză pulmonară idiopatică, (c) Histiocitoză primară cu celule Langerhans (PLCH), Granulom sau histiocitoză eozinofilă, (d) Pneumoconioze, (e) Tulburări ale țesutului conjunctiv.

iv. Prezentare episodică (rar) : (a) Pneumonită de hipersensibilitate, (b) COP, (c) Pneumonie eozinofilă, (d) Vasculitide pulmonare, (e) Hemoragie pulmonară, (f) Sindrom Churg Strauss.

2. *Vârstă*

a. Prezentare - Intre 20 si 40 de ani - Sarcoidoza, ILD asociata CTD, Limfangio-leiomiomatoza (LAM),


Clasificarea bolilor pulmonare interstiale (ILD)
Bazat pe histopatologie
Inflamație predominantă și fibroză
lAlveolită, inflamație interstițială și fibroză)
Predominant reacție Igranulomasl
E tio l ogie
Etiologie necunosc
Etiologi e
Etiologie necun
1. Asbestosis
2. Fumes, Gases
3. Radiation
4. Aspiration pneu-
monia
5. Residual of ARDS
6. Drug (Antibiotics, Amiodarone, Gold & Chemotherapy drugs.
7. Smoking, Related DIP, Respiratory Broncholitis, Primary Langer-
1. Idiopathic Interstitial Pneumonia, IPF, DIP, All', COP. NIP.
2. Connective Tissue Diseases - SLE, RA AS, SS, Sjogren's Syndrome
3. Pulm. Hemorrhage syndromes e.g. good pastures.
4. Pulm. Alveolar Proteinosis
5. Lymphocytic infiltration disorders
6. Eosinophilic pneumonia
7. Lymphangioleiomyomatosis
8. Amylodosis
9. GVHD (Graft versus Host Disease)
10. G1 / Liver Disease Inflammatory Bowel Disease. Primary Biliary Cirhosis
1. Hypersensitivity Pneumonitis (organic dusts)
2. Inorganic Dusts : Silica. Bervllium
1. Sarcoidosis
2. Granulomalous vasculitides
3. Wegners Granulomatosis, Polyangiitis, Churg Strauss.
4. Langerhans cell granulomatosis.
5. Bronchocentric granulomatosis
6. Lymphomatoid

SDRA: Sindromul de detresă respiratorie a adultului; ILD: Boală pulmonară interstițială; DIP: Pneumonie interstițială descuamativă; IPF: Fibroză pulmonară idiopatică; AIP: Acte Interstitial Pneumonia; COP: Criptogenic Organizing Pneumonia; NIP: Pneumonie interstițială nespecifică; LES: Lupus eritematos sistemic; RA: artrită reumatoidă; AS: Spondilita anchiozantă; SS: Scleroza sistemica; GI: gastro-intestinal

Fig. 4.27: Clasificarea bolilor pulmonare interstițiale (ILD)

PLCH, Forme moștenite (!PF familial, Gauches, boală.

b. Presentation older than 50 years - IPF.

3. *Gender*

a. LAM and Pulmonary involvement in Tuberous Sclerosis - Exclusively in Premenopausal women.

b. ILD in CTD - more common in men (exception ILD in RA)

c. Pneumoconiosis -More frequently inmen.

4. *Family history*

a. Autosomal Dominant Pattern - ILD in Tuberous Sclerosis **&** Neurofibromatosis.

b. Autosomal Recessive Pattern - Niemann

Pick, Gauchers, Hermansky Pudlak Syndrome.

c. Clustering familial - Sarcoidoza

d. Fibroza pulmonară familială (vârsta înaintată, sexul masculin, istoricul de fumat sunt factori de risc) ■ Mutații în surfactant (caracterizate prin mai multe modele - NIP, DIP, UIP)

5. *Smoking* ***H i story :***

a. 60% până la 75% cu !PF - au antecedente de fumat.

b. Aproape sau întotdeauna fumători actuali - PLCH, DIP , sindroame Good Pastures, Broncholita respiratorie, Proteinoza alveolară pulmonară.

6. Ocupație și istoric de mediu: Simptomele se diminuează sau dispar după ce pacientul părăsește locul de expunere; simptomele reapar la întoarcerea la locul de expunere.

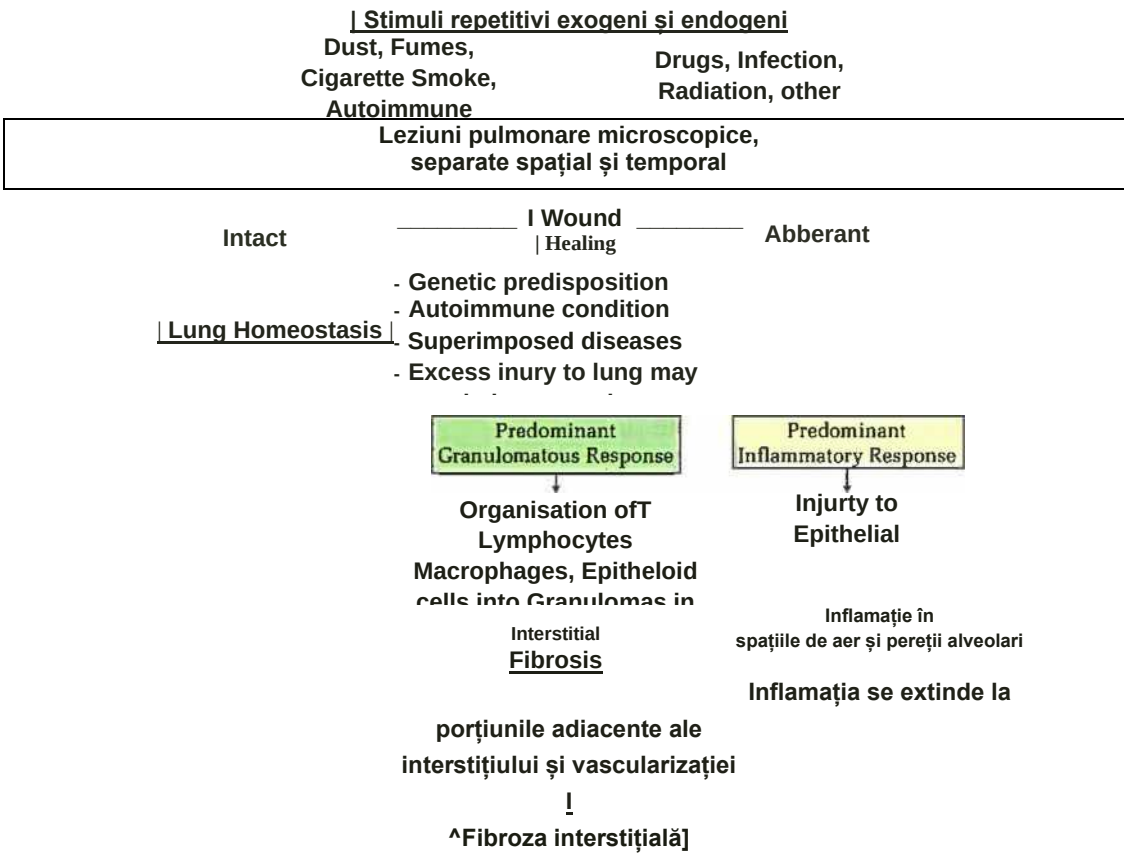

| Stimuli repetitivi exogeni și endogeni
Dust, Fumes, Cigarette Smoke, Autoimmune
Drugs, Infection, Radiation, other
Leziuni pulmonare microscopice, separate spațial și temporal
Intact
I Wound | Healing
Abberant
- Genetic predisposition
- Autoimmune condition
- Superimposed diseases
- Excess inury to lung may
| Lung Homeostasis |
Predominant Granulomatous Response
Predominant Inflammatory Response
Organisation ofT Lymphocytes Macrophages, Epitheloid
Injurty to Epithelial
Interstitial
Fibrosis
Inflamație în spațiile de aer și pereții alveolari
Inflamația se extinde la
porțiunile adiacente ale interstițiului și vascularizației
^Fibroza interstițială]
Toate acestea duc la cicatrici ireversibile ale căilor respiratorii și vasculare alveolare.

Fig. 4 28. PathogesisoflLD

e. g. Pneumonită de hipersensibilitate - simptome legate temporal de hobby (crescători de porumbei) sau locul de muncă (Plămânul fermierului).

7. **Altă istorie importantă din trecut**
   - **a. Antecedente de călătorie - pentru infecție parazitară (care provoacă eozinofilie pulmonară).**
   - **b. Istoricul factorilor de risc pentru infecția cu HIV de la toți pacienții: Mai multe procese apar în momentul prezentării inițiale sau în timpul cursului clinic. de exemplu, infecția cu HIV, BOOP, AIP, pneumonita interstițială limfocitară sau hemoragia alveolară difuză.**

Fibroza pulmonara idiopatica: (alveolita fibrozata difuza) (sindromul Hamman Rich)

Este cel mai frecvent tip de pneumonie interstițială idiopatică grupată în boala pulmonară interstițială cu tip inflamator predominant și etiologie necunoscută. Are **un răspuns slab la tratament și un prognostic rău**

Manifestări clinice

1. Are **o prezentare cronică: Grupa de vârstă > 50 de ani, Bărbații mai frecvent afectați; 60% până la 75% sunt fumători.**
2. **Simptome**
   - **a. Dispneea de efort**
   - **b. Tuse neproductivă**
   - **c. Oboseală**

d. Pierdere în greutate

3. **Semne**

a. **Tach yp nea**

b. Cianoza: mai ales in stadii avansate
c. Clubbing: mai ales în stadii avansate
d. Sfârșit bi-bazilar, trosnet inspirat de piele.

4. Manifestarea hipertensiunii **pulmonare** şi Cor Pulmonale în stadiile mijlocii-tarzii ale bolii.

Ancheta

1. *de rutină* - CBC, Sr. Creatinină, FBS
2. *LDH* - Constatare nespecifică
3. *Alte teste* - Pentru a exclude alte boli. de exemplu ANA, RF - prezent nespecific în toate ILF.
4. *ECG* -IfPHT prezent - RVH, RAH, P-pulmonale.
5. *Eco 2-D* • Dacă PHT este prezent - Rt. dilatație ventriculară şi/sau **hipo** ertrofie.
6. ***CXR*** - Model reticular bibazilar; Se corelează slab cu stadiul clinic sau histopatologic al bolii. Pieptănarea mierii, dacă este prezentă, se corelează cu constatările patologice de spații chistice mici și fibroză progresivă și, atunci când este prezentă, are un prognostic prost. CXR poate fi normal.
7. ***HRCT*** - Opacitățile reticulare subpleurale neregulate, predominant bazilare, asociate cu bronșiectazii de tracțiune și fagure de miere pot exclude, de asemenea, necesitatea biopsiei pentru a diagnostica FPI.
8. *Teste ale funcției pulmonare*
   A. Spirometrul și volumele pulmonare -
      i. S-a dovedit că are valvă de prognostic.
      ii. Defect restrictiv- J..TLC, J..FRC,J..RV, -1..FEV & tFVC (legat de iTLC); FEV **1 /** FVC normal sau crescut.
   B. Capacitatea de difuzie
      i. Capacitatea de difuzie a monoxidului de carbon a plămânilor (DLCO) este redusă - Din cauza ștergerii unităților capilare alveolare și a nepotrivirii V/Q.
      ii. Severitatea reducerii se evaluează cu stadiul bolii.
9. *Gaze din sângele arterial (ABG)*
   i. **Hiponemie** în repaus - poate fi prezentă sau nu.
   ii. Alcalolii respiratorii.
   iii. retenție de CO **2** - stadii târzii
   iv. **Hiponemie** indusă de exerciții sau de somn .
10. *cardio - pulmonar*
    i. Test de efort cu monitorizare ABG pentru a căuta desaturarea arterială 0 **2**
    ii. Evaluarea în serie a schimbului de gaze în repaus și efort - metodă excelentă pentru urmărirea activității bolii și răspunsul la tratament.
    iii. Test de mers de 6 minute
    Evaluarea globală a capacității de exercițiu sub - maximă .
    Distanța de mers pe jos și nivelul de desaturare a O2 **se** corelează cu funcția pulmonară inițială a pacientului și reflectă cursul clinic al pacientului.
11. *Histopatologie*
    Esențial pentru a confirma modelul UIP pentru diagnostic. SurgicalBxrequired (TransbronchialBn^Biopsia nu ajută).
    Caracteristici histologice
    i. Afectează mai sever parenchimul periferic, sub pleural.
    ii. Semn histologic / criterii principale de diagnostic.
    Aspect heterogen la mărire redusă cu alte zone ale plămânului normal, inflamație interstițială, focare de proliferare a fibroblastelor, fibroză densă de colagen, modificări în fagure.
    iii. Inflamație interstială neregulată cu infiltrat limfoplasmocitar în septurile alveolare; Hiperplazia pneumocitelor de tip 2
    iv. Zone fibrotice: compuse din colagen dens, extinderea proliferării fibroblastice - predictivă a progresiei bolii.
    v. Schimbări de fagure
    Spații aeriene cu fibroză chistică - căptușite de epiteliu bronhiolar și umplute cu mucină.
    vi. **Hip erplazia** musculară netedă - prezentă în zonele de fibroză și pieptănare cu miere.
    (Pneumonie interstițială obișnuită - Pentru pacienții la care leziunea este idiopatică și nu este asociată cu o altă afecțiune.)

Tratament

Nu există o terapie eficientă pentru IPF.

1. Hipoxemie (Pa_{02} 55 mmHg) în repaus și I sau cu Exercițiu - suplimentar 0 $_2$.
2. Cor pulmonale - diuretice, alt tratament.
3. Reabilitare pulmonară.
4. Transplantul pulmonar
    1. Dovezi patologice și radiologice ale UIP ȘI
    2. Oricare dintre următoarele criterii
        - o. DLCO $_2$ < 39%.
        - b. Scăderea FVC cu 10% pe parcursul a 6 luni de urmărire.
        - c. Scăderea Sp0 **2** sub 88% pe parcursul a 6 minute - testul de mers.
        - d. Pieptănare cu miere pe HRCT

Pacienții cu FPI și co-existantemfizem (BPOC) dezvoltă hipertensiune pulmonară precoce și au a rezultat mai rău.

Deteriorarea acută a IPF și exacerbarea acută

1. Deteriorare acută secundară :
    - **a.** Infecție
    - **b.** Embolie pulmonară
    - **c.** Pneumotorax
    - **d.** ***Curs clinic accelerat***

      Exacerbarea IPF - Criterii de diagnostic
        - i. Agravarea dispneei în câteva zile până la 4 săptămâni
        - 11. Nouă opacitate difuză din sticlă șlefuită și/sau

          Consolidare suprapusă pe modelul de fundal reticular sau fagure în concordanță cu modelul UIP.
        - iii. Agravarea **hipoonemiei** .
        - iv. Absența infecțiilor, pneumonie, sepsis și insuficiență cardiacă.

Tratament

i. Nici un tratament eficient

ii. Adesea este necesară ventilația mecanică

iii. Dacă pacientul supraviețuiește - recurența frecventă și de obicei duce la deces.

Tabelul 4.1 O: Diferențele între Colaps și fibroză

r	Coiiapst	Fibroza	1
I.Debut	Acut	Cronic	
2. Peretele toracic	Aplatizat	Retras	
3. Sunete respiratorii	Absent	Slab, dar niciodată absent	

6 ^ Pneumotorax

Definiție: Pneumotoraxul se referă la aerul din spațiul pleural.

Cauze

A. **Pneumotorax spontan primar (PSP)**

Este un pneumotorax care apare fără un eveniment precipitant la o persoană care nu are boală pulmonară cunoscută. De obicei, majoritatea indivizilor cu PSP au o boală pulmonară nerecunoscută, pneumotoraxul rezultând din ruperea unei bile subpleurale.

Factori de risc

1. **Fumatul:** fumatul este un factor de risc semnificativ. Bronșiolita respiratorie, o formă de inflamație a căilor respiratorii asociată cu fumatul, poate contribui la dezvoltarea și reapariția PSP.
2. **Istoric familial** : au fost propuse mecanisme de moștenire autosomal dominant, autozomal recesiv, poligenic și recesiv legat de X. Sindromul Birt - Hogg-Dube autosomal dominant, care predispune pacienții la tumori benigne ale pielii și cancer renal, este asociat cu o incidență crescută a PSP.
3. **Altele:** sindrom Marfan, homocistinurie.

B. **Pneumotorax spontan secundar** (**SSP)** Este definit ca un pneumotorax care apare ca o complicație a bolii pulmonare de bază.

Etiologii

1. **Boala pulmonară obstructivă cronică: 50** până la **70** % din SSP este atribuită BPOC. Ruptura bulelor apicale este cauza obișnuită.
2. **Fibroza chistica** : de obicei datorita rupturii

chisturilor subpleurale apicale. Factorii asociați cu un risc crescut de pneumotorax includ infecția cu specii de Pseudomonas aeruginosa sau Aspergillus sau episodul anterior de hemoptizie masivă.

3. **Malignitate pulmonară** : Atât malignitatea pulmonară primară, cât și metastatică au fost asociate cu SSP. Mecanismul este obstrucția endobronșică cu captarea aerului.
4. **Pneumonie necrozantă** : SSP poate complica cursul pneumoniei necrozante din cauza infecției bacteriene, Pneumocystis jirovecii, tuberculoză și mai rar ciuperci.
   a. **Pneumonie bacteriană** : SSP a fost asociată cu pneumonii bacteriene cauzate de Staphylococcus, Klebsiella, Pseudomonas, Streptococcus pneumoniae și organisme anaerobe. Extinderea infecției bacteriene în pleură poate duce la dezvoltarea empiemului.
   b. **Pneumocystis jirovecii** : Patogeneza SSP în PCP este probabil invazia țesutului alveolar și pleural și ruptura chisturilor subpleurale mari care sunt cauzate de necroza tisulară.
   c. **Tuberculoză** : Pneumotoraxul este de obicei cauzat de ruperea unei cavități tuberculoase în spațiul pleural.
5. **Pneumotorax catamenial** : se referă la un pneumotorax care apare în asociere cu menstruația din cauza endometriozei toracice
6. **Cauze mai puțin frecvente** : spondilită anchilozantă, astm, histiocitoză X, boală pulmonară interstițială (de exemplu, fibroză pulmonară idiopatică), limfangioleiomiomatoză, sindrom Marfan, sarcom metastatic, artrită reumatoidă și sarcoidoză.

III. Traumatic și iatrogen

A. *Răni penetrante:* răni înjunghiate, coaste fracturate, răni prin zdrobire.

B. *Răni nepenetrante:* impactul volanului împotriva pieptului șoferilor.

C. *Iatrogen:* inserție centrală, intervenție chirurgicală, biopsie pulmonară, traheostomie defectuoasă.

IV. Artificial: a fost indus în trecut pentru tuberculoză severă (în prezent, aceasta este învechită din cauza medicamentelor antituberculoase).

Tipuri

1. *Pneumotorax simplu sau închis:* Deschiderea plămânului este foarte mică și se vindecă rapid. Prin urmare, nu există o comunicare continuă între plămân și cavitatea pleurală. Presiunea pleurală pe partea afectată rămâne sub-atmosferică. Un pneumotorax simplu are de obicei doar repercusiuni modeste, cu excepția cazului în care pacientul are rezervă respiratorie limitată sau este ventilat mecanic. Radiografic, pneumotoracele simple tind să fie mici și fără deplasare mediastinală pe partea controlaterală.
2. *Pneumotorax deschis:* Deschiderea dintre plămân și cavitatea pleurală rămâne evidentă. Presiunea din cavitatea pleurală este egală cu cea din atmosferă. Apare atunci când persistă un defect traumatic al peretelui toracic, prin care aerul pătrunde în spațiul pleural în timpul inspirației (adică o „plagă de suge"). Ca urmare, mediastinul se deplasează spre partea normală în timpul inspirației și plămânul de pe partea lezată rămâne colaps. În timpul expirației, aerul iese din spațiul pleural prin defectul peretelui toracic și mediastinul se balansează înapoi. Aerul expirat din plămânul normal (adică „aerul pendulului") umple plămânul prăbușit. „Flutterul mediastinal" poate provoca insuficiență respiratorie. Radiografic, un pneumotorax deschis se caracterizează printr-un defect vizibil al peretelui toracic și prin deplasarea mediastinului expirator spre partea lezată.
3. *Pneumotorax de tensiune* : Deschiderea dintre plămân și cavitatea pleurală este „valvulară" - aerul poate pătrunde în cavitatea pleurală în timpul inspirației, dar nu poate scăpa în timpul expirației. Prin urmare, pe partea afectată apare o presiune pozitivă (depășind presiunea atmosferică). Acest lucru duce rapid la insuficiență respiratorie și este o urgență medicală. Radiografic, pneumotoraxul de tensiune arată o deplasare distinctă a mediastinului spre partea controlaterală.

4. ***Alte :***

   a. *Pneumotorax ex vacuo* : Acest tip rar de pneumotorax se formează adiacent unui lob atelectatic. Se observă preferențial cu atelectazia lobului superior drept și este rezultatul atelectaziei rapide producând o scădere bruscă a presiunii intrapleurale cu eliberare ulterioară de azot din capilarele pleurale. Tratamentul constă mai degrabă în bronhoscopie decât în drenajul tubului toracic. Din punct de vedere radiografic, pneumotoraxul ex vacuo este sugerat atunci când un lob sau plămân atelectatic, în special atelectazia lobului superior drept, este înconjurat de un pneumotorax focal.

   b. *Pneumotorax postoperator bilateral:* Pneumotoraxele bilaterale sunt observate după o intervenție chirurgicală cardiacă, în special la primitorii de transplant inimă-plămân. Ele sunt o consecință a unei disecții mediastinale extinse care permit propagarea pneumotoraxului unilateral la hemitoraxul contralateral. Un singur tub de toracostomie este capabil să evacueze ambele cavități pleurale. Acest tip de pneumotorax a fost numit „piept de bivol"; deoarece aceste animale au spații pleurale care comunică anterior și, ca urmare, sunt susceptibile la pneumotorax bilateral.

Condiții care imită pneumotoraxul

1. **Bule:** Bulele mari subpleurale pot imita un pneumotorax locul. Atât bulele, cât și pneumotoracele au, de obicei, un contur pleural drept sau convex lateral, dar numai bulele au de obicei o margine medială care este concavă față de peretele toracic.
2. **Traumă:** Hernie de stomac în urma unui traumatism

Diagnostic

Simptome

1. Pneumotoraxul spontan primar (PSP) apare de obicei când pacientul este în stare de atresă. Pacienții sunt de obicei în vârstă de 20 de ani, PSP fiind rară după vârsta de 40 de ani.

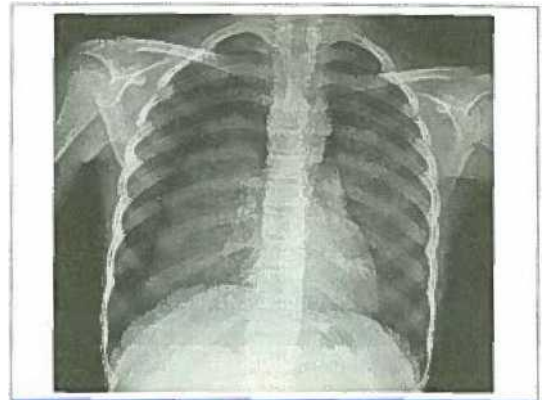


Fig 4.29: Bilateral pneumothorax

2. Simptomele datorate SSP sunt în general mai severe decât cele asociate cu PSP, probabil pentru că pacienții cu SSP au o rezervă pulmonară mai mică din cauza bolii pulmonare subiacente.
3. Debut brusc de dispnee și durere toracică pleuritică. Severitatea simptomelor este legată în primul rând de volumul de aer din spațiul pleural.
4. Dovezile de reacție dificilă și compromis hemodinamic (de exemplu, tahicardie, hipotensiune arterială) sugerează o posibilă tensiunepneumotorax, care necesită decompresie de urgență.

Semne

A. ***Inchis p n eumotorax***

1. Mișcarea redusă a pieptului
2. Notă hiper-rezonantă la percuție
3. Intrare de aer absenta
4. Deplasare mediastinală pe partea opusă
5. Testul monedei
6. -1.TVF, VR

B. ***O p en pneumotorax***

Toate semnele de pneumotorax dozat, plus —

1. Sunet crackpot la percuție
2. Sunete de respirație amforică
3. Vocea și zgomotele de tuse pot fi auzite cu ecou metalic.

C. ***Pneumotorax de tensiune***

Toate semnele pneumotoraxului închis, plus -

1. Deplasarea mediastinului cu respirația

2. Creșterea dificultății respiratorii, cianoză și tahicardie, ÎRR, ,l..BP, ÎTVP
3. Insuficiență respiratorie

Diagnostic diferenţial

I. Tabel 4.11: Diferențele dintre o cavitate pulmonară mare și pneumotorax

	cavitate pulmonară mare	*Pneumotorax*
1. Debut	Insidios	Acut
2. Mișcări ale pieptului	Restricționat sau diminuat numai la vârf sau normal.	Absent pe toată partea afectată
3. TVF	A crescut	Redus
4. Respirația	Cavernos/sunete	Absent/ amforic
5. Sunetul	Rar	Prezent
6. Mediastin	Central	Central/ Împins

II. Tabelul 4.12: Diferențele dintre Eventrația diafragmei și Pneumotorax

	Congenital *Chist mare*	*Pneumotorax*
1. Simptome	De obicei absentă sau se referă- Simptome ale sistemului circulator gastrointestinal sau respirator .	
2. Mișcări	Creșterea ascensiunii inspiratorii a marginii costale din cauza lipsei de opoziție a diafragmei paralizate	Mișcările s-au diminuat pe partea afectată.
3. Screening cu raze X	Diafragma sus în piept cu mișcări - paradoxale	Radiotransparentă văzută cu marginea ascuțită a plămânului

	Eventrația diafragmei	*Pneumotorax*

III. Tabel 4.13: Diferențele dintre chistul mare congenital și pneumotorax

Imagistica

1. Mediastinul		Spre partea opusă
2.Raze X	Centr Nici un plămân colaps la	
Plămân prăbușit la	hilum.	hilum

1. **Radiografii toracice (vezi capitolul** 9)

Caracteristici principale:

i. Hiper transluciditate între plămâni și cușca toracică.

ii. Marginea ascuțită a plămânului colaps (linia pleurală viscerală albă).

iii. Deplasarea mediastinului pe partea opusă. Un pneumotorax poate fi identificat pe radiografia toracică în poziție verticală, în decubit lateral sau în decubit lateral. Vederea în decubit lateral tinde să fie cea mai sensibilă, în timp ce vederea în decubit dorsal este cea mai puțin sensibilă.

În poziție verticală

i. Majoritatea gazului pleural se acumulează într-o locație apicolaterală.

ii. Linia pleurală viscerală apare fie dreaptă, fie convexă spre peretele toracic.

iii. Pe o radiografie toracică pot fi vizibile doar 50 ml de gaz pleural.

iv. Plămânul colaps își păstrează transradianța deoarece vasoconstricția hipoxică diminuează fluxul de sânge către plămânul colaps.

Culcat pe spate

i. Majoritatea aerului pleural se acumulează într-o locație subpulmonică.

ii. Gazul din această locație conturează reflexia pleurală anterioară, șanțul costofrenic (creând semnul „șanț profund") și marginea anterolaterală a mediastinului. În cazuri rare, gazul pleural se poate acumula și în șanțul frenicovertebral.

iii. Linia pleurală viscerală poate fi văzută la baza plămânului și are un contur concav.

iv. Aproximativ 500 ml de gaz pleural sunt necesare pentru diagnosticul definitiv al pneumotoraxului pe o radiografie toracică în decubit dorsal.

v. Transradianța și dimensiunea întregului hemitorax pot fi crescute pe partea laterală a pneumotoraxului .

vi. Un hidropneumotorax la un pacient în decubit dorsal

poate produce o opacitate asemănătoare vălului , mai opac decât un pneumotorax pur și mai puțin opac decât un hidrotorax pur.

Decubit lateral

i. Un pneumotorax poate fi detectat cel mai ușor cu o vedere în decubit lateral. În această poziție, majoritatea aerului pleural se acumulează în locația laterală nedependentă.

ii. Linia pleurală viscerală apare fie dreaptă, fie convexă spre peretele toracic.

iii. Pe o radiografie toracică în decubit lateral pot fi vizibile doar 5 ml de aer pleural.

2. **Tomografia computerizată**

Aceasta este modalitatea imagistică cea mai precisă pentru detectarea pneumotoraxului. Chiar și cantități mici de gaz intrapleural, colecții atipice de gaz pleural și pneumotorace loculate pot fi identificate prin CT. În plus, patologia pleurală complexă (de exemplu, revărsat pleural, pneumotorax) poate fi afișată în mod optim prin scanarea CT.

Procedurile intervenționale pleurale sunt, de asemenea, facilitate de ghidarea CT.

3. **Ecografia** : Ecografia toracică este uneori folosită pentru a evalua situațiile în care diagnosticul trebuie pus de urgență la pat, cum ar fi un pacient de terapie intensivă sau un pacient cu traumatism în departamentul de urgență, așa-numita ecografie la punctul de îngrijire .

În prezența unui pneumotorax, se văd linii ecogenice netede, orizontale, deasupra și sub linia pleurală și există absența alunecării pulmonare și a liniilor B.

Tratament

Managementul inițial este direcționat spre eliminarea aerului din spațiul pleural, cu managementul ulterioar îndreptat spre prevenirea recidivei.

Managementul inițial: alegerea procedurii depinde de caracteristicile pacientului și de circumstanțele clinice:

l. Ifcardio - jenă respiratorie:

a. Oxigen suplimentar

b. Tratamentul șocului

c. Aspirația pneumotoraxului:

• Inserarea tubului toracic (Toractostomia cu tub) sau

<■ Cu pacientul în poziție șezând, a Acul (calibre 14) este introdus în cavitatea pleurală în al doilea spațiu pe linia mediană daviculară sau în al cincilea spațiu pe linia axilară. Celălalt capăt al acului este conectat la etanșarea subacvatică.

2. Dacă nu există jenă cardiorespiratorie:

a. Dacă pneumotoraxul este mic (:::;: 3 cm între plămâni și peretele toracic): oxigen suplimentar și observație.

b. Dacă pneumotoraxul este mare (> 3 cm între plămâni și peretele toracic):

i. Aspirația cu ac.

ii. Toracostomie cu tub (inserția tubului toracic): dacă aspirația cu ac eșuează.

iii. Toracoscopie (VATS): Vezi mai jos.

iv. Pleurodeză chimică: Dacă scurgerea de aer persistă.

c. Pneumotorax recurent Hidropneumotorax: Introducerea tubului toracic și toracoscopie. Se poate efectua pleurodoza chimica.

Oxigen suplimentar : administrat pentru a facilita resorbția aerului pleural.

Aspirația : Aspirația se realizează cel mai ușor cu un kit de toracenteză disponibil în comerț. Odată ce nu mai poate fi aspirat aer, cateterul poate fi îndepărtat sau lăsat pe loc atașat la o supapă unidirecțională (valvă Heimlich).

T u fi toracostomie : Tubul toracic (:0:22 Fr) sau cateterul toracic (:514 Fr) este conectat la un dispozitiv de etanșare cu apă, cu sau fără aspirație și lăsat în poziție până când pneumotoraxul se rezolvă. Pieptul poate fi îndepărtat dacă pneumotoraxul nu s-a reacumulat.

Toracoscopie: Video - toracoscopie asistată (VATS) - Cu această procedură, pleurodeza este creată prin abraziune pleurală sau o pleurectomie parietală parțială; atunci când este necesar , se poate folosi un capsator endoscopic pentru a rezeca bolele. **Scurgeri persistente de aer** : Este necesară o abordare mai agresivă dacă o scurgere de aer persistă după trei zile. Pentru pacienții al căror plămân s-a extins >90%.

» O supapă Heimlich poate fi atașată la tubul toracic.

=• Sângele sau tubul autolog poate fi perfuzat în spațiul pleural pentru pleuradeză chimică

• Efectuarea toracoscopiei asistate video pentru a supravege zona de scurgere si a efectua pleurodeza mecanica.

Eșecul reexpansiunii pulmonare : pentru pacienții care au o scurgere persistentă de aer și al căror plămân este extins cu mai puțin de 90%, procedura preferată este TVA S.

Prevenirea recidivei:

a. Pleurodeză prin VATS sau pleurodeză chimică prin toracostomie cu tub (pot fi utilizați talc, bleomicina, derivați de tetraciclină precum doxiciclina sau sângele autolog).

b. Toracotomie: Indicațiile pentru toracotomia deschisă sunt aceleași cu cele pentru VATS. Toracotomia este recomandată în prezent numai dacă toracoscopia nu este disponibilă sau a eșuat. În timpul toracotomiei , bulele pleurale apicale sunt cusute și pleura este scarificată.

c. Renunțarea la fumat: poate ajuta la prevenirea pneumotoracei recurente.

7 > Cavitatea pulmonară

Definiție: Cavitatea pulmonară este o zonă de necroză de lichefiere în interiorul parenchimului pulmonar în comunicare cu bronșia. Cavitatea poate rămâne goală sau poate fi umplută cu secreții sau material infectat. ***Pseudocavitatea*** este aspectul unei cavități radiologic care poate fi obținut prin sumarea umbrelor vaselor, coastelor și

Causes

calcificărilor.

A. **Infecție**

1. Tuberculoza
2. Chisturile hidatice
3. Infecție fungică
4. Abces

B. **Neoplasme**

1. Carcinom bronhogen
2. Metastaze
3. Limfom

C. **Traumatic:** Rezolvarea hematomului

D. **Congenital**

1. Chist bronhogen infectat
2. Sechestrare

E. **Imunologic**

1. reumatoid
2. granulomatoza Wegener

F. **Vascular: infarct pulmonar**

Pe CXR, 3/4 ^{de} circumferință ar trebui să fie bine definite pentru a o numi cavitate.

Tabelul 4.13: Tipuri de cavități pulmonare

Pereți subțiri	*Pereți netezi și Ziduri*	
Tuberculoză	Tuberculoză	Bronhogenic
Abces pulmonar	Chist pulmonar	carcinom
Card noma bronhogen	Bule emfizematoase	Abces pulmonar
	Chistul hidatic	

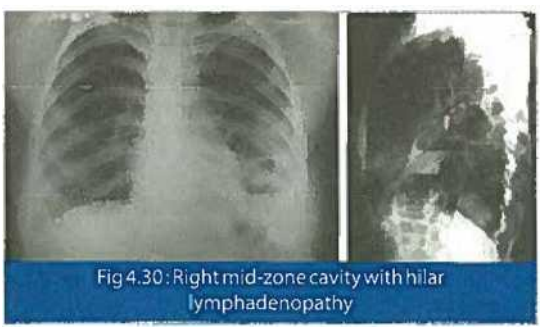


Fig 4.30: Right mid-zone cavity with hilar lymphadenopathy

X-ray Chest: Ring shadows

Infecție fungică

Table 4.14 : Diagnosis of Pulmonary Cavities

	Empty	*Fluid*
1. Movements over apex	Diminished	Diminished
2. Retraction/Flattening ofchest	Present	Present
3. TVF/VR	Increased	Decreased
4. Percussion note	Crack-pot sound	Diminished
5. Breath sound	Amphoric/ Cavernous	Diminished
6. Whispering pectorilo-quy	Present	Absent
7. Post tussive rales	Absent	Present

8 > Carcinom bronhogen

Carcinomul bronhogen trebuie luat în considerare în toate cazurile, mai ales. > 40 de ani sau fumători care se prezintă cu afectare respiratorie în special cu semne de:

I. Colaps
II. Consolidare
III. Cavitația
IV. Obstrucție mediastinală
V. Revărsat pleural
VI. Matitatea apicală, pierderea membrului superior și sindromul Horner

Tabelul 4.1 5: Diferențele dintre diferitele tipuri de carcinoame bronhogenice

	Epider- tică	*Adeno- alveolară*	*Anaplas-*	*Celulă carcino-*
	lună			
1. Situație	Central	Periferic	Oricum	ambele
2.Răspândire	Prin - continuitate	**Pe toate** căile, în special prin sânge	Pe toate căile, în special sânge	Bronhogenic și continuitate
3.0nset	Devrem	Târziu	Devreme	Devrem
4. Asociere	Fumatul de tigara	Cicatrici pulmona	—	—
S.Sex	Masculii	Femele	Masculii	Femele

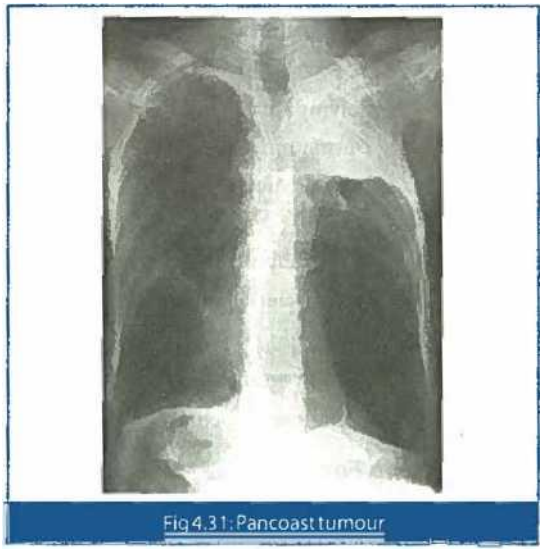


Fig 4.31: Pancoast tumour

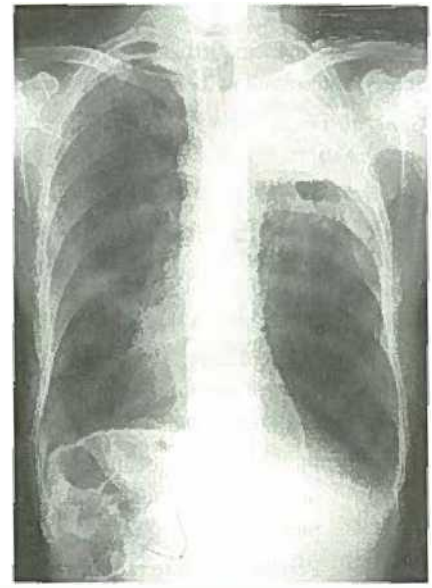


Fig 4.32 Torac cu raze X într- un caz de carcinom bronhogen care arată colapsul L superior cu metastază diseminată

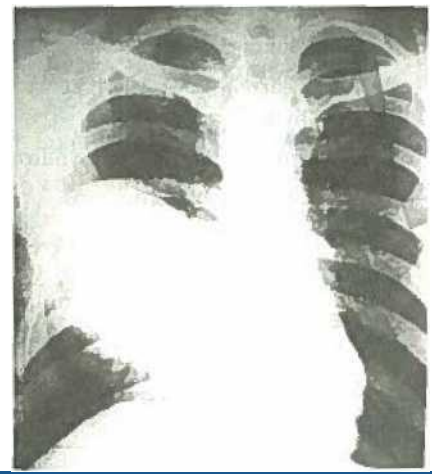


Fig .4 33 .Broc h ogenicarcinoma care prezintă opacitate nodu'ar pe partea dreaptă

Tipuri de carcinom bronhogen

1. Carcinom cu celule scuamoase sau epidermoid.
2. Adenocarcinom
3. Anaplastic
4. Carcinom cu celule alveolare

Simptome

Pacientul poate prezenta fără simptome sau următoarele simptome:

I. ***Generale:*** Febră, stare de rău, anorexie, scădere în greutate și slăbiciune.

II. ***Respirator:***

A. Tuse cu/fără spută mucopurulentă.

B. Hemoptizie

C. Dificultăți de respirație

D. Stridor

E. Dureri toracice de diferite tipuri:

1. Pleuritic din cauza pneumoniei localizate sau a implicării carcinomatoase a pleurei
2. Severă persistentă care iradiază de-a lungul distribuției nervilor intercostali

III. ***Datorită răspândirii*** *locale* ***:***

A. *Nervi:*

1. Frenic: Sughit, Pareza diafragmei
2. Laringian recurent: Voce răgușită, tuse bovină
3. Simpatic: sindromul Homer
4. Vag: simptome gastrice
5. Brachia! plex: slăbiciune, pierdere și deficiență senzorială peste marginea ulnară a antebrațului și a mâinii
6. Nervi intercostali

B. *Esofag:* Disfagie

C. *Vase de sange:*

1. Vena cavă superioară: ingurgitare venoasă a capului și gâtului
2. Vena azigotă: vene dilatate peste peretele toracic
3. Vase axilare: Pierderea pulsațiilor periferice și edem al brațului

D. *„ Conductul toracic:* revărsat chilos

E. *Eroziunea coastelor:* durere locală și sensibilitate Invazia inimii și pericardului: CCF , aritmii, pericardie! efuziune.

IV. *Din cauza metastazelor:*

A. Limfatic: la glandele mediastinale, cervicale și axilare

B. Hematogen: la creier, ficat, piele, țesut subcutanat, mușchi, oase și sân

C. Bronhogenic: În același sau opus

V. ***Paraneoplazic sau nemetastatic***

Manifestări

A. *Endocrin*

1. Sindromul Cushing (exces de ACTH)
2. Hipercalcemie (exces de PTH)
3. Hiponatremie (exces de ADH)
4. Hipoglicemie (exces de substanță asemănătoare insulinei)
5. Carcinoid (exces de serotonină)
6. Policitem ia (exces de eritropoietină)
7. Ginecomastie (exces de hormon sexual)

B. *Skeletal:* Clubbing

C. *Piele*

1. Acanthosis nigricans

2. Prurit

3. Eczemă

D. *Neurologic*

1. neuropatie

2. Amiotrofie

3. Mielopatie

4. Encefalopatie

E. *Muscular*

1. Polimiozită

2. Dermatomiozita

3. miastenia

F. *Vascular:*

1. Tromboflebita migrantă
2. Endocardită non-bacteriană

G. *hematologice:*

1. Anemia hemolitică
2. Trombocitopenie

Factori predispozanți

1. Fumatul de țigări

2. Expunerea profesională la crom, arsen, nichel, gaz de cărbune, beriliu, fier și oxizi de fier
3. Poluarea aerului
4. Radiația
5. Cicatrici cronice

Radiologie

1. Este posibil să nu existe o anomalie radiologică.
2. Mărirea unilaterală a umbrelor hilare.
3. Umbre periferice: Densități nodulare și neomogene, omogene sau neomogene.
4. *Din cauza complicațiilor:*
   a. Cavitate, colaps sau consolidare.
   b. Revărsat pleural sau pericardic.
   c. Ridicarea unilaterală a diafragmei.
   d. Fractură patologică a coastei.
5. *Tumora de intrare toracică:*
   a. Semiluna densă neregulată la vârf.
   b. Distrugerea primelor trei coaste.
   c. Mărirea hilară bilaterală.
   d. Limfangita carcinomatoza.

Investigatii utile

1. Scanare cu raze X și CT a toracelui
2. Bronhoscopia și mediastinoscopia
3. Scanare pulmonară
4. Citologia sputei
5. Biopsia nodului scalen
6. Biopsie pulmonară
7. Atingerea și examinarea lichidului - dacă există revărsat pleural.

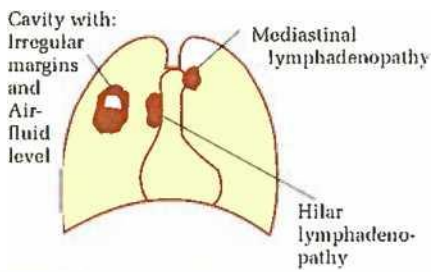


Fig 4 34 Aspecte radiologice în carcinomul bronhogen

Tratament

Tratamentul curativ se realizează prin rezecție chirurgicală. Dacă tumora s-a răspândit, ameliorarea poate fi realizată prin radioterapie și chimioterapie.

I. *Chirurgie*

Puțini pacienți sunt tratabili prin intervenție chirurgicală. Chiar dacă tumora este localizată, rezultatele intervenției chirurgicale sunt slabe în tumorile nediferențiate și slab diferențiate, în timp ce în carcinomul scuamos supraviețuirea la 5 ani este de până la 50%.

Înainte de intervenție chirurgicală, trebuie efectuate stadializarea tumorii și testele funcției pulmonare (PFT). Dacă PFT este slabă, există un risc ridicat de complicații postoperatorii și, de obicei, intervenția chirurgicală nu este luată în considerare.

II. *Radioterapie*

Nu este curativ, dar util pentru ameliorarea complicațiilor dureroase, cum ar fi obstrucția venei cave superioare, hemoptizia și durerea cauzată de invazia peretelui toracic sau metastazele scheletice. Tumorile nediferențiate și slab diferențiate sunt mai susceptibile la radioterapie.

III. *Chimioterapia*

Este utilă chimioterapia combinată cu 6 cicluri la interval de 3 săptămâni, constând din următoarele medicamente:

1. Doxorubicină 60 mg/mp. Bolus IV - Ziua I
2. Ciclofosfamida 750 mg / mp. Perfuzie IV - Ziua 1
3. Etoposid 120 mg/mp. perfuzie IV • Ziua l

Sunt folosiți în grupul de pacienți cu prognostic bun (Vârsta <70 ani, albumină și sodiu normale și scădere în greutate <10%).

În grupul cu prognostic nefavorabil, etoposida orală, 50 mg 12 ore timp de 10 zile la fiecare 3 săptămâni timp de 6 cicluri oferă o bună paliare.

În general, chimioterapia este mai puțin eficientă în carcinoamele bronșice cu celule mici .

IV. *Terapia cu laser*

Terapia cu laser prin bronhoscop cu fibre optice distruge țesutul tumoral care oclude bronhiile principale și permite reaerarea plămânului colaps. Este în esență paliativ.

9 > Tuberculoza pulmonara

Bacilii tuberculi intră în organism, de obicei, prin inhalare sau ingestie. Rareori pot pătrunde prin piele, amigdale, conjunctivă și organe genitale externe . Sputa pacientului infecțios este cea mai comună sursă de bacili tuberculi. Bacilii sunt împrăștiați în atmosferă în principal prin tuse. (O singură tuse elimină până la 40.000 de tuberculi). Picăturile de spută care conțin bacili pot fi inhalate direct de cei din apropiere sau pot cădea pe pământ și se amestecă cu praful. Când pământul este măturat, bacilii se ridică odată cu praful și pot fi inhalați. Un pacient cu sputa pozitivă infectează până la 25 de persoane *pe* an.

Tuberculoza pulmonară primară

Patogenie: La inhalare, tuberculul bacililor ajung în bronhiolele respiratorii și alveolele de unde sunt preluate de macrofage. Acești macrofagi pot transporta bacilii tuberculoși în altă parte. În cadrul macrofagelor, bacilii tuberculoși se pot multiplica.

După aproximativ 3-8 săptămâni individul dezvoltă o - hipersensibilitate la tuberculoproteină prin modificarea specifică a limfocitelor dependente de timus. În acest moment apar următoarele modificări:

1. Testul la tuberculina devine pozitiv.
2. Macrofagele se pot rupe eliberând bacili tuberculi.
3. Se poate forma leziune granulomatoasă (tubercul).
   Se compune din:
   a. Celulele epitelioide derivate din macrofage.
   b. Celulele gigantice Langhans derivate și din macrofage.
   c. Limfocite.
   d. Caseația centrală datorată tipului de necroză brânză: țesuturile cazeoase se pot lichefia pentru a deveni material purulent, care poate fi descărcat în spațiile de aer sau poate fi calcificat.

Un număr de astfel de tuberculi se pot uni pentru a forma o zonă de pneumonită (care este de obicei subpleurală). Limfaticele care drenează această zonă de pneumonită pot fi implicate și un lanț de tuberculi poate fi văzut de-a lungul acestor limfatice mergând spre ganglionii limfatici hilari, care devin și ei caseosi și măriți. Acesta se numește **COMPLEXUL PRIMAR (Complexul lui Ghon).** În primele câteva luni după prima infecție, bacilii tuberculoși pot pătrunde în limfatice și de acolo în fluxul sanguin prin ductul toracic. De obicei, infecția primară este observată la sugari sau copii. Copiii mai mici au șanse mai mari de a dezvolta tuberculoza și de a dezvolta complicațiile acesteia.

Complexul primar constă din:

1. TB subpleurală
2. Limfadenopatie hilară
3. Limfatice drenante
4. Colapsul lobului mijlociu drept (sindromul Brock): rar și observat mai ales la copii.

Clasificare

1. *Focalizarea lui GHON* - subpleurală (plămân)
2. *Focalizarea lui Ashman* - apical profund (plămân)
3. *Focal Simmons* - focar subpleural al lobului superior
4. Cerebral - *concentrarea lui Rich*
5. Vas de sânge - (Intima) *Wigards se concentrează*
6. Ficat - *se concentrează Simmonds*
7. Focalizare primară splenica, intestinală, ganglionilor limfatici primari.

Soarta complexului primar

1. Se poate vindeca complet cu sau fără calcificare.
2. Poate rămâne latent, trezindu-se atunci când apărarea organismului scade.

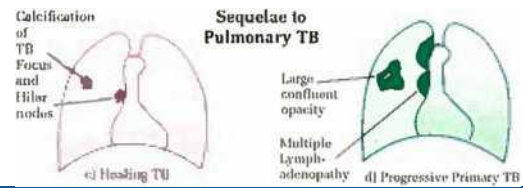
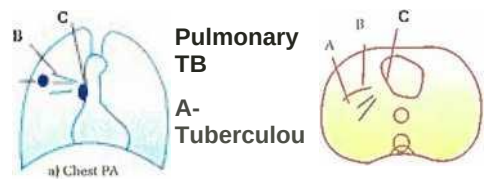


Fig. 4.35: Constatări cu raze X și HRCT în tuberculoza pulmonară



3 Poate progresa activ fuzionarea în tuberculoza pulmonară post-primară.

4. Poate duce la răspândirea hematogenă a tuberculului

bacili care conduc la tuberculoză miliară sau meningită tuberculoasă.

Caracteristici clinice

A. **Simptome**

1. Este posibil să nu existe simptome
2. Febră **pentru o** perioadă scurtă, care este adesea trecută drept gripă. Creșterea temperaturii seara.
3. Anorexie și pierdere în greutate
4. Tuse și respirație șuierătoare din cauza presiunii ganglionilor limfatici pe bronhii

B. **Semne**

1. Este posibil să nu existe niciun semn fizic detectabil.
2. Debilitate generală: Un copil subțire, palid, fretfol, cu pierderea elasticității pielii și păr mai puțin lucios.
3. Zone locale de rale sau rhonchi.

C. **Radiologie**

La adulți componenta pulmonară este mai evidentă, în timp ce la copii componenta glandulară este mai evidentă.

Rezultatele radiologice sunt:

1. Umbră moale confluentă (care sugerează un proces exudativ)
2. Umbra liniară (sugerând fibroză)
3. Cavitatea: Inițial neregulată, ulterior cu pereți netezi
4. Bulle cu pereți subțiri
5. Cavitatea blocată
6. Calcifiere

7. Bronșiectazie în special în zonele superioare
8. Abces bronșic rece: umbră densă solidă alungită
9. Nodurile hilare lărgite
10. Pestrița militară
11. Tuberculomul
12. Complex primar

Complicații

A. **Pulmonar:**

1. Epituberculoză: Densitate densă omogenă care implică lobul complet, dar starea generală a pacientului este bună. Prognosticul este excelent. Poate fi cauzată de exsudat inflamator, colaps sau pneumonie cazeoasă.
2. Bronșiectazie
3. Emfizem obstructiv
4. Revărsat pleural

B. **Alergic**

1. Eritem nodos
2. Conjunctivita flictenulară

C. **Datorită răspândirii hematogene**

1. Tuberculoza miliară
2. meningita TB
3. Tuberculoza oaselor, articulațiilor, rinichilor și pielii, orice organ.

T uberculoza pulmonară postprimară Patogenie

Tuberculoza pulmonară post-primară poate crește în oricare dintre cele patru moduri:

1. Progresia directă a leziunii primare
2. Reactivarea leziunii primare atunci când apărările individului au scăzut
3. Răspândirea hematogenă a bolii de la focarul primar
4. Suprainfecția exogenă cu bacili rezistenți la medicamente.

Leziunile de reinfecție au aceeași patologie tuberculoasă de bază. Hiperalergia și imunitatea dobândite ca urmare a primei infecții exercită două influențe opuse. Ca urmare a **hiperalergiei** are loc o distrugere considerabilă a țesutului și ca urmare a imunității există o încercare constantă de vindecare prin localizare și fibroză. Nu există tendință de implicare a glandelor drenante. Când imunitatea este ridicată, leziunile exudative sunt - înlocuite cu leziuni fibrotice dând un aspect nodular. Leziunile se răspândesc de-a lungul limfaticelor peribronșice dând un aspect tipic cu raze X de filtrare - opacități neregulate intercalate cu parenchim normal. În vindecare, țesutul de granulație peribronșic este înlocuit cu fibroză, ceea ce duce la dilatarea bronhiilor prin tracțiune (bronșiectazie post-tuberculoasă).

Când imunitatea este scăzută și ritmul de activitate ridicat, materialul tuberculos poate fi aspirat prin bronhii în alte părți ale aceluiași plămân sau din cel opus, producând leziuni proaspete. Materialul cazeos se lichefiază și se descarcă într-o bronhie astfel încât se formează o cavitate. Cavitatea este un teren favorabil de reproducere pentru bacilii tuberculoși. (Materialul cazeos are lx 10 ^{J} bacili / gm, cavitatea are 1 x 10').

Locurile comune ale leziunii tuberculoase sunt - segmentul posterior al lobului superior sau segmentul teapical al lobului inferior. Acest lucru se datorează în mare parte scăderii fluxului sanguin și ventilației relativ bune a lobului superior în poziție verticală.

Caracteristici clinice

Simptome

1. *Datorită toxemiei:* Simptome generale, cum ar fi febră cu creșterea seară a temperaturii, transpirații nocturne, anorexie, pierdere în greutate, oboseală și simptome mentale precum iritabilitate și dificultăți de concentrare.
2. *Simptome locale:* acestea sunt cauzate de procesul bolii în plămâni. Simptomele includ tuse cu expectorație, durere pleuritică în piept dispnee și hemoptizie.
3. *Simptome indirecte:* Indigestie și dispepsie datorită stimulării fibrelor parasimpatice. Amenoreea apare adesea la tinerechiar și fără implicarea directă a organelor de reproducere.
4. *Simptome de la complicații*
5. *Din cauza bolii primare/asociate, de exemplu* diabet zaharat, infecție cu HIV, alcoolism, BPOC, persoane imunodeprimate, pacienți sub terapie cu corticosteroizi
6. *Psihologic:* nevroză anxioasă, transpirații nocturne
7. Hemoptizie datorată rupturii unui vas bronșic hipertrofiat (anevrism Rasmusen).

Semne

1. *Datorită toxemiei:* Febră, tahicardie, tahicardie , scădere în greutate, pierderea elasticității pielii și bătăi de club în cazurile cronice cu spută purulentă.

2. *Semne locale:* Este posibil să nu existe semne locale în torace sau pot exista semne de revărsat pleural. pneumotorax, hidropneumotorax, consolidare , colaps, fibroză sau cavitație. Uneori , singurul semn prezent poate fi rhonchiul localizat sau râle post-tusive, mai ales la vârfuri.

Tabelul 4.16: Diferențele între complexul primar progresiv și TB postprimară

Progressive Primary Complex	*Post Primary TB*
1. Ganglion hilarlimfatic crescut	
2. Complex primar în orice parte a plămânului	
3. Curs benign, rareori cavitate , fibroza este frecventă	
4. MiliaryTBcomun	1. Absence of lymph node (usually)
	2. Usually apical fibrosis
	3. Tends tocavitate
	5. TB diseminată

Stigmatizarea TB: (dovezi ale unei infecții sau boli prezente sau trecute)

1. Conjunctivita flictenulară
2. Eritem nodos: Noduli subcutanați eritematoși înălțați, dureroși, sensibili, observați la membrul inferior.
3. Limfadenopatie TBC: cu sau fără cicatrici și sinusuri.
4. Cordon spermatic îngroșat, cu mărgele
5. Testul Mantoux
6. Scrofulodermie (TB cutanată)
7. Gibus localizat, deformare a coloanei vertebrale, umflare a țesuturilor moi paravertebrale.

Investigatii

I. Investigații de laborator

1. CBC: Anemie și leucocitoză: (Ocite limfatice **>** 75%. În TB tratată, eozinofilele cresc. În TB miliară, neutrofilele cresc.
2. *VSH* crescut (nespecific)
3. *Testul Mantoux (test de* tuberculină în cazuri selectate)
4. *ADA* (adenozin deaminaza) au crescut

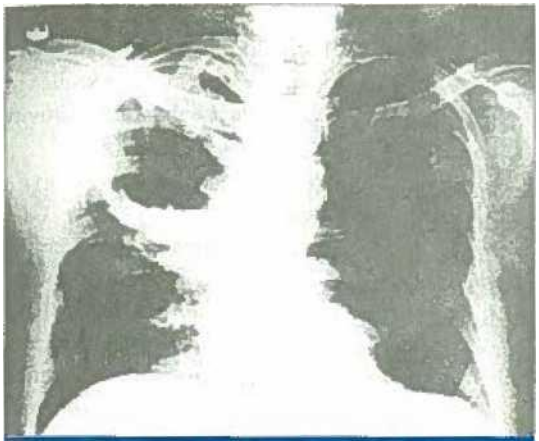


Fig.4.36 :Tuberculous Cavity Right side



Fig.4.37 .Tuberculous infiltration right apex with left sided pneumothorax

5. *Microscopia specimenului*
   a. Metoda tradițională - Ziehl-Neelson Pata.
   b. Se detectează până la 70% din probele pozitive pentru cultură cu limită inferioară de detecție de 5 x 10^3 organisme / ml.
   c. Modificările includ
      i. Utilizarea înălbitorului
      ii. Utilizarea clorhidratului de guanidiniu
      iii. Microscop fluorescent - pete de auramină și rodamină.
   d. Ghid OMS 2010: Sunt necesare doar două specimene de spută. O probă ar trebui să fie una de dimineață devreme.

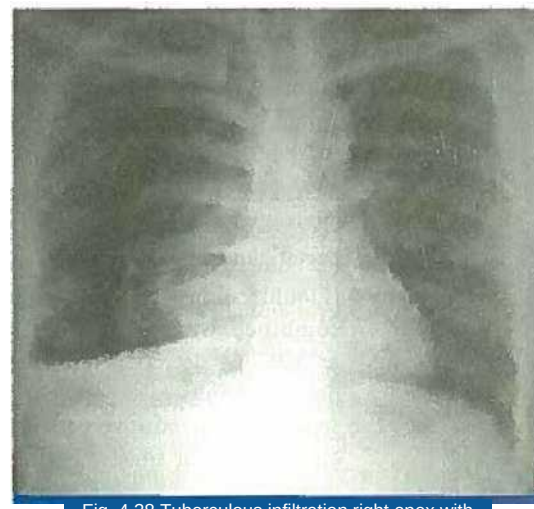


Fig. 4.38 Tuberculous infiltration right apex with hydropneumothorax

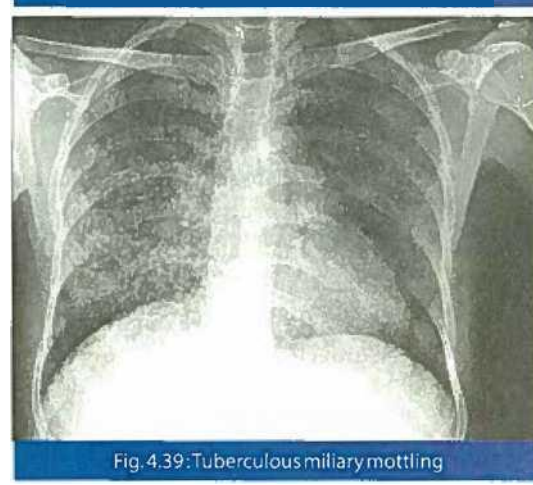


Fig.4.39:Tuberculous miliary mottling

6. *Culture Techniques*
   a. Metode convenționale
      i. Mediul pe bază de agar durează 10-12 zile.
      ii. Lowenstein Jensen Medium pe bază de ou durează 18-24 de zile.

   Mai sensibil decât examinarea frotiului și permite identificarea biochimică a speciilor sporind specificitatea.

   b. Metoda automată de cultură lichidă:

      i. Indicație pentru cultivator de micobacteriene

      Tub (MGIT) 960 TB

      Utilizează tehnologie fluorescentă

care permite rezultat în 7-10 zile.

- Folosit pentru izolarea și identificarea precisă a micobacteriilor.
- Utilizat pentru identificarea izolatelor pozitive în cultură - PNB (acid para-nitro benzoic)

ii. MBBactis se bazează pe Senzor colorimetric de CO **2** care este alterat de metabolismul bacterian.

[Sistemele de cultură lichidă atunci când sunt combinate cu sonde ADN sau detecție MPT 64, produc rezultate pozitive în 2 săptămâni pentru pacienții cu frotiu pozitiv și 3 săptămâni pentru probele cu frotiu negativ)

7. *Metode imunologice*

1. Metode serologice: Au sensibilitate și specificitate slabe în zonele endemice. OMS 2011 a emis o recomandare negativă de politică în iulie 2011 pentru utilizarea oricărui test serologic comercial în diagnosticul tuberculozei active.
2. Analiza de eliberare a interferonului gamma (IGRA):

Folosit pentru diagnosticarea tuberculozei latente. Antigenii utilizați - Țintă Antigenică Secretoră Precoce - 6 (ESAT - 6) și proteină Culture Filtrate - 10 (CFP - 10).

Testul Quanti FERON GOLD - folosește atât ESAT - 6, cât și CFP-10; Se folosește sânge integral.

T-SPOT TB - utilizează celule mononucleare din sângele periferic (PBMC) și detectează numărul de „celule T care formează puncte" prin utilizarea ELISPOT ca răspuns la antigenele de mai sus.

OMS 2011 a emis o politică conform căreia IGRAS nu ar trebui să fie utilizat pentru diagnosticarea TB activă.

8. Tehnici moleculare

A. Detectare directă din probe clinice prin amplificare a acidului nucleic.

Diverse teste PCR includ

1. Polymerase Chain Reaction (PCR): amplifică secvența specifică de ADN. PCR imbricată îmbunătățește sensibilitatea PCR
2. Amplificari mediate prin transcripție (TMA): Utilizează o secvență specifică de ARN ribozomal (ARNr) ca țintă a transcriptazei inverse. [Rapoarte false pozitivezona de îngrijorare. Prezența unui anorganism într-un specimen clinic nu indică neapărat o boală]

B. Metode moleculare de detectare a drogurilor

TBC rezistent:

1. Metode genotipice:

a. Tehnici de hibridizare în fază soid: Teste cu sondă de linie pentru detectarea rezistenței la rifampicină. Test genotip MTBDR pentru detectarea rezistenței la Isoniozid și Rifampicin.

b. Tehnica PCR în timp real.

2. Teste Molecular Beacon - bazate pe o structură de tulpină și buclă cu buclă în sondă.
3. Microtestele - cunoscute și sub numele de Biocipuri sau cipuri ADN.

9. *Teste de sensibilitate la medicamente (DST)*

A. Metode fenotipice

1. Metoda concentrației absolute
2. Metoda raportului de rezistență
3. Metoda proporției

Metodele standard necesită 3-6 săptămâni pentru a raporta un test de susceptibilitate dintr-o cultură pozitivă. Metoda de proporție BACTEC MGIT 960 l % este standardul de aur pentru testarea sensibilității la medicamente pentru medicamentele de primă linie.

Recent, metodele de concentrare critică pentru medicamentele de linia a doua au fost testate cu succes

pentru majoritatea medicamentelor.

4. Metode rapide directe pentru screening-ul MDR-TB:
    a. Test de reducere a nitraților (NRA): Bazat pe capacitatea M. tuberculoza pentru a reduce Nitrații la Nitriți.
    b. Bulion de observare microscopică, test de susceptibilitate la medicamente: Bazat pe observarea formării caracteristice a cordonului M. tuberculoza este un complex care este vizualizat cu microscopul inversat.
    c. Agar în strat subțire (TLA) : Timp de răspuns scurt de 1 zile. Examinarea microscopică a creșterii pe medii solide utilizând agar TH11 Middle Brook în plăci petri cadrante care conțin izoniazidă, rifampicină, PNB și una fără aditivi.

Indicații de DST:

1. În mod ideal, ar trebui făcut în toate cazurile înainte de începerea tratamentului anti-TB.
2. Pentru un diagnostic cert

a. Toate cazurile tratate anterior.

b. Toate cazurile de HIV cu TBC activă

c. Dezvoltarea TB activă după contactul cu cazuri de TB MDR.

d. Toate cazurile noi într-o zonă în care nivelul cazurilor MDR este > 73% (în India este < 3%).

e. Cazuri de eșec al tratamentului

10. Bronhoscopie- aspirație transtoracală BAL.
11. Biopsia ganglionilor limfatici scaleni
12. Biopsie pulmonară

II. Imagistica

1. Raze X torace: AP , PA, Lateral, Lordotic- pentru a vedea zona apicala a plamanului

2. Fluoroscopia- depășită

3. Bronhografie

4. Scanare CT

5. RMN

Complicații

1. Pleurezie uscată, revărsat pleural sau empiem
2. Bronsita cronica si laringita
3. Cor-pulmonale
4. Aspergiloza
5. amiloidoza
6. Anemie
7. Tuberculoza altor organe

Tratament

I. Repaus la pat într-un sanatoriu/spital: în trecut, împrejurimile rurale sau montane plăcute, aerul curat, mâncarea bună și exercițiile gradate erau singurele moduri de terapie. Cu chimioterapie, rezultatele sunt la fel de bune fără repaus la pat ca și cu ea. Cu toate acestea, repausul la pat este recomandat pentru următoarele:

1. Pacient foarte bolnav cu boală extinsă
2. Cazuri infecțioase cu spută pozitivă pentru AFB sau boală foarte extinsă radiologic.

II. Chimioterapia:

Clasificarea medicamentelor antituberculare

'■ Bacteriocid : izoniazidă, rifampicină, streptomicina, piranzinamidă

> Bacteriostatic: etambutol, tiacetazonă, acid para-amino salicilic (PAS), etionamidă.

Definiții de caz (Orientările OMS 2010)

1. *Tuberculoza la vedere :*

   Orice persoană care prezintă simptome sau semne care sugerează TBC.

2. *Caz de tuberculoză*

   Un caz cert de TB sau în care un lucrător din domeniul sănătății a diagnosticat TB și a decis să trateze pacientul cu un curs complet de tratament TB.

3. *Caz cert de tuberculoză*

   Un pacient cu complex Mycobacterium Tuberculosis a fost identificat din specimenul clinic, fie prin cultură, fie printr-o metodă mai nouă, cum ar fi testarea cu sondă pe linie moleculară.

o. **Pacienți noi** : Pacienții noi nu au avut niciodată tratament pentru TB sau au luat medicamente anti-TB de mai puțin de o lună.

b. **Pacienți tratați anterior** : Pacienții tratați anterior au primit o lună sau mai multe medicamente anti-TB în trecut, pot avea bacteriologie pozitivă sau negativă și pot avea boală în orice loc anatomic.

c. **Recidivă** : Pacienții care s-au vindecat anterior de sau au finalizat tratamentul pentru TBC și acum au TBC.

d. **Eșec** : un pacient al cărui frotiu sau cultură de spută este pozitiv la 5 luni sau mai târziu în timpul tratamentului. De asemenea, sunt incluși și pacienții care s-au dovedit a avea o tulpină multirezistentă (MDR) în orice moment al tratamentului, indiferent dacă au frotiu negativ sau pozitiv.

e. **Implicit** : un pacient al cărui tratament a fost întrerupt timp de două luni consecutive sau mai mult.

f. **Vindecat** : Un pacient al cărui frotiu sau cultură de spută a fost pozitiv la începutul tratamentului, dar care a fost frotiu sau cultură - negativ în ultima lună de tratament și cu cel puțin o ocazie anterioară.

g. **Tratament finalizat** : Un pacient care a finalizat tratamentul, dar care nu are un frotiu de spută sau un rezultat negativ în cultură în ultima lună de tratament și cu cel puțin o ocazie anterioară.

h. **tratamentului** : O sumă de tratament vindecat și finalizat.

i. **Frotiu de tuberculoză pulmonară pozitivă** : Pe baza prezenței a cel puțin unui acid al bacilului (AFB+) în cel puțin o probă de spută.

j. **Cazurile PTB negative** ar trebui fie

A. Au spută care este frotiu negativă, dar cultură - pozitivă pentru M. tuberculosis: SAU

B. Îndeplinește următoarele criterii

i. decizia unui clinician de a trata cu un curs de cădere de terapie anti-TB; și

ii. anomalii radiografice compatibile cu TB pulmonară activă și

fie

Dovezi de laborator sau clinice puternice ale infecției cu HIV

sau

Dacă HIV - negativ, nicio ameliorare ca răspuns la un curs de antibiotice din spectrul sanguin (excluzând medicamentele anti-TB și Fluocochinolone și Aminoglicozide).

Anterior, pacienții cu TBC erau grupați în categoriile I-IV . Noua grupare sa bazat pe probabilitatea ca pacienții să aibă rezistență la medicamente, care este un factor determinant critic în luarea deciziei de tratament. Tratamentul anterior al tuberculozei conferă un risc crescut de tuberculoză rezistentă la mai multe medicamente .

Tratamentul pacienților noi

Tabelul 4.17: Doze recomandate de medicamente antituberculoase de primă linie

Medicament	*Doza recomandată*			
	Zilnic		*De 3 ori pe*	
	Doză și interval (mg/kg	*Maxim (mg)*	*Doză și interval*	*Daily Maxi - mama*
Isoniazidă	S (4-6)	300	10(8-12)	900
Rifampici	10(8-12)	600	10(8-12)	600
Pirazin - amida	25 (20-30)	-	35 (30-40)	-
Etambu-tol	15 (15-20)	-	30 (25-35)	-
Streptomi cină	15 (12-18)		15 (12-18)	1000

Tabelul 4.18: Regimul de tratament al TBC

Categoria de cazuri	*Faza intensivă*	*Faza de continuare*
Cazuri noi	***2*** luni de HRZE	***4*** luni de HR
Anterior T r eat		
Cazuri		
• Cazuri de eșec	Em perical M DR 18-24 luni Schema cu probabilitate mare pentru 6-9 de MDR-TB) luni (modificat după rezultatul DST)	
Recidivă/Implicit	2HRZES/1 HRZE (Mediu/Scăzut/5HRE(Probabilitatea modificată după rezultatele DST) MDR-TB)	

Regimul standard

2 HRZE / 4HR este regimul standard în care

se administrează izoniazida (H), rifampicina (R), Piranzinamida (Z) și Etahmbutol (E) timp de 2 luni (fază intensivă). „Acesta este urmat de HR timp de 4 luni (faza de continuare). Regimul zilnic în ambele faze este optim. Cu toate acestea, regimul alternativ cu dozare de 3 ori pe săptămână este acceptabil dacă este administrat prin DOTS (terapie observată direct - pe termen scurt).

În situațiile în care nivelul rezistenței la izoniazoid în rândul cazurilor noi de TB este ridicat și testarea sensibilității la izoniazidă nu este efectuată înainte de începerea fazei de continuare, se administrează următorul regim: Faza intensivă - 2 HRZE și Faza de continuare 4 HRE.

Tratamentul TBC extrapulmonar (EPTB)

A. Testarea HIV este importantă la pacienții cu sau suspectați de a avea EPTB.

B. EPTB este tratată cu același regim ca și pentru TB pulmonară, cu excepția:

■> 9 - 12 luni de tratament pentru meningita TB

(din cauza riscului de invaliditate severă și mortalitate).

• 9 luni de tratament pentru TB de oase și

articulații (din cauza dificultăților în evaluarea răspunsului la tratament).

C. În meningita TBC Etambutol trebuie înlocuit cu streptomicina.

Regimuri de tratament în populație specială

1. *Sarcina și alăptarea*

A. Cu excepția streptomicinei, medicamentele antituberculoase de primă linie sunt sigure [STM este ototoxică pentru făt]

B. Nu există contraindicații pentru alăptare. Ar trebui să continue cu cursul complet de AKT.

C. După ce TB activă la copil este exclusă, copilul trebuie să primească 6 luni de terapie preventivă cu floniazidă, urmată de vaccinarea BCG.

D. Suplimentarea cu piridoxină este recomandată tuturor femeilor însărcinate sau care alăptează care iau izoniazidă.

2. *Tulburări hepatice*

A. Regimul obișnuit poate fi administrat următorilor pacienți, cu condiția să nu existe dovezi clinice de boală hepatică cronică

a. Purtători de virus hepatitic

b. P/H hepatitei virale acute

c. Consum excesiv de alcool actual [Reacțiile hepatotoxice sunt mai frecvente].

B. Boală hepatică instabilă sau avansată / ALT

> de 3 ori LSN după următoarele regimuri utilizate:

a. Două medicamente hepatotoxice

9 luni HRE

2 luni HRSE urmate de 6 luni de HR.

6 • 9 luni de RZE.

b. Un medicament hepatotoxic

- 2 luni de HES urmate de 10 luni de HE.

c. Fara medicamente hepatotoxice

- 18 - 24 luni de STM, ETB și fluorochinolonă.

3. *Insuficiență renală și insuficiență renală severă:*

Regim - 2 luni de HRZE urmate de 4 luni de HR [Nu este necesară ajustarea dozei de H&R, deoarece au excreție biliară. Există o excreție renală semnificativă a ETB și metaboliții ale PZA este necesară ajustarea dozei].

[STM evitată deoarece există risc crescut de ototoxicitate].

Notă : Toți pacienții cărora li se administrează izoniazidă trebuie să primească suplimente cu piridoxină pentru a preveni neuropatia periferică.

Managementul pacienților tratați anterior

Tratamentul anterior al tuberculozei este un factor determinant puternic al rezistenței la medicamente și pacienții tratați anterior reprezintă 13% din tuberculoza globală.

Tuberculoza rezistentă la medicamente este definită ca un caz de tuberculoză care excretă bacili rezistenți la unul sau mai multe medicamente antituberculare.

Multidrug Resistant - TB (MDR - TB) este definită ca boala cauzată de M. tuberculosis care este rezistentă la izoniazidă și rifampicină cu sau fără rezistență la alte medicamente.

XDR - TB: tulpini MDR care sunt rezistente la toate fluorochinolonele și la cel puțin unul dintre cei trei agenți injectabili de linia a doua.

Tabelul 4.19: Regimuri standard pentru pacienții tratați anterior

Sensibilitatea la medicamente Testare	*Probabilitatea de MDR*
M i k e hood of MDR High (Eșec)	Mediu sau scăzut
Metoda convenționDSTAdisponibil	În așteptarea rezultatelor DST: EmpiricalMDR' Regimul. 2HRZES/1 HRZE (Regimen /5HRE (Regimen modificat o dată DST modificat o dată
DSTNotAvailable	EmpiricalMDR' Regimen Rezultatele DST sunt disponibile)

2HRZES/1 HRZE / 5 HRE pentru curs complet de Rx (Regimul trebuie modificat odată ce rezultatele DST sau datele DRS sunt disponibile)

*Regimul imperial MDR:Consulta pag. 167

de sensibilitate la medicamente (DST): metode moleculare rapide cu rezultate disponibile în 1-2 zile pentru a confirma/exclude **M** DR-TB și **a ghida** alegerea **regimului**

Monorezistența TB este definită ca rezistență la un medicament antituberculos.

Poly Resistance **TB** este definită ca rezistență la mai mult de un medicament antituberculos.

Monitorizare în timpul tratamentului

Pentru a asigura vindecarea, conformitatea. Pentru a monitoriza efectele secundare

A. *Microscopie cu frotiu de spută la pacienții noi cu TB pulmonară cu spută pozitivă:*
   1. Pentru pacienții cu TB pulmonară cu frotiu pozitiv tratați cu medicamente de primă linie, microscopia frotiului de spută poate fi efectuată la finalizarea fazei intensive a tratamentului.
   2. Dacă frotiul - pozitiv în luna 2, (adică fază intensivă) obțineți frotiu de spută din nou luna
      3. Dacă frotiul rămâne pozitiv în luna 3, obțineți cultură și DST.
   3. Pozitivitatea frotiului sau Culturii în luna a cincea sau mai târziu (sau detectarea MDR - TB în orice moment) este definită ca eșec al tratamentului și necesită reînregistrarea și schimbarea tratamentului.

B. *Microscopie cu frotiu de spută la pacienții tratați anterior.*
   1. Frotiul se obtine in faza oflntesiva
      i. e. la luna 3.
   2. Dacă frotiul pozitiv la luna 3, obțineți cultură și DST.
   3. Pozitivitatea frotiului sau a culturii în luna a cincea sau mai târziu (sau detectarea TB MDR în orice moment) este definită ca eșec al tratamentului și necesită reînregistrarea și schimbarea tratamentului.

C. *Noi pacienți cu TB pulmonară a căror microscopie a frotiului de spută a fost negativă la începutul tratamentului.*
   1. Verificați din nou frotiul de spută la sfârșitul a 2 luni și, dacă este negativ, nu este necesară monitorizarea suplimentară a sputei.
   2. Monitorizarea clinică este mai importantă - Greutatea corporală este cel mai util indicator.

D. *TBC extrapulmonar*
   Monitorizarea clinică este mai importantă - Greutatea corporală este cei mai folosiți indicatori.

Managementul hepatitei induse de medicamente

H, R, Z pot provoca leziuni hepatice. Rifampicina poate provoca icter asimptomatic fără semne de hepatită. Managementul depinde de

o. Indiferent dacă pacientul este în fază intensivă sau de continuare.
b. Severitatea bolii hepatice
c. Severitatea TB
d. Capacitatea Unității de Sănătate de a gestiona efectele secundare.

Tratament

l. Toate medicamentele trebuie oprite. Dacă pacientul este grav bolnav, trebuie început un regim non-hepatotixc cu streptomicina, etambutol și fluorochinolonă.

2. Este necesar să așteptați ca LFT să revină la normal și ca simptomele clinice să se rezolve înainte de a reintroduce medicamentele anti-TB. Dacă nu este posibil să se efectueze LFT, se recomandă să așteptați încă 2 săptămâni după rezolvarea durerii/sensibilității abdominale
3. Dacă hepatotoxicitatea nu se rezolvă, regimul non-hepatotoxic constând din STM, ETB, FQ administrat timp de 18-24 luni.
4. Hepatita indusă de medicamente s-a rezolvat, medicamentele sunt reintroduse pe rând. Dacă simptomele reapar sau testele funcției hepatice

medicamentele sunt reintroduse, ultimul medicament adăugat trebuie oprit. Se recomandă să începeți cu rifampicină deoarece este mai puțin probabil decât H sau Z să provoace hepatotoxicitate și este cel mai eficient agent. După 3-7 zile H poate fi reintrodus.

5. Regim alternativ în funcție de medicamentul implicat:
   a. Dacă „R" este implicat: 2 luni de SHE urmate de 10 luni de HE.
   b. Jf'H' este implicat: 6 - 9 luni de RZE.
   c. Dacă „Z" este implicat: 9 luni de HR.
   d. Dacă nici R sau H nu pot fi utilizate: 18-24 luni STM, ET și tluorochinotină.
6. Când hepatita cu icter apare în timpul fazei intensive a tratamentului TB cu HRZE - odată ce hepatita s-a rezolvat, reluați aceleași medicamente, cu excepția înlocuirii „Z" cu „S" pentru a finaliza cursul de 2 luni de terapie inițială, urmat de R&H pentru faza de continuare de 6 luni
7. Când hepatita cu icter apare în timpul fazei de continuare: Odată ce hepatita s-a rezolvat, reporniți **„H"** și „R" pentru a finaliza faza de continuare a tratamentului de 4 luni.

Tratamentul MDR-TB

Odată confirmată MDR - TB, pacienții pot fi tratați
cu:

o. Regimul standard MDR (abordare standardizată); SAU
b. Un regim personalizat, bazat pe DST de medicamente suplimentare

Principii generale de proiectare a regimului MDR

1. Utilizați cel puțin 4 medicamente sigure a fi eficiente (Fiecare medicament dintr-o clasă
2. Nu utilizați medicamente pentru care există posibilitatea de rezistență încrucișată.
3. Eliminați medicamentele care nu sunt sigure.
4. Includeți medicamentele din grupele 1-5 într-o ordine ierarhică bazată pe potență. [Pentru regimurile care conțin mai puțin de 4 medicamente, luați în considerare adăugarea de medicamente din grupa 5. Regimul conține adesea

Regimul utilizat în India:
Faza intensiva - Pirazinamida + Etambutol +

Tabelul 4.20: Grupe de medicamente pentru tratarea MDR-TB

Grupul I	
Grupa 1 Agenți orali de primă linie	Pirazinamidă (Z) Etambutol (E) Rifabutină (Rfb)
Grupa 2 agenți injectabili	Kanamicină (KM) Amikacină **(AM)** Capreomicina (CM) Streptomicina (S)
Grupa 3 Fluorochinole	Levofloxacină (Lfx) Moxifloxacină (Mfx) Ofloxacină (Ofx)
Grupa 4 Agenți bacteriostatici orali de linia a doua	Acid para-aminosalicitic (PAS) Cicloserina (CS) Terizidonă (Trd) Etionamidă (Eto) Protionamidă (Pto)
Grupuri Agenți cu rol neclar în tratamentul tuberculozei rezistente la medicamente	Clofazimină (Cfz) Linezolid (Lzd) Amoxicilină / Clavulanat (Amx/Cl) Tioacetazonă (Tlz) Imipenem/Cilastatin (Ipm/Cln) Lsoniozidă în doză mare (H doză mare) Claritromicină (Clr)

Karamicină + Levofloxacină / Ofloxacină + Cicloserina + Etionamidă

Faza de continuare: Etambutol + Levolloxacin / Oflaxcin + Cicloserina + Etionamidă.

Durata tratamentului pentru TB MDR

1. Faza intensivă • definită de durata tratamentului cu agent injectabil. Trebuie continuat cel puțin 6 luni și cel puțin 4 luni după ce pacientul devine și rămâne negativ pentru frotiu sau cultură.
2. Faza de continuare - minim 18 luni după conversia culturii. Prelungirea terapiei la 24 de luni poate fi indicată în cazurile cronice cu afectare pulmonară extinsă.

Monitorizarea MDR – pacient TB

1. Ar trebui efectuate frotiuri de spută și cultura lunar până la conversia frotiului și culturii [conversia este definită ca două frotiuri negative consecutive și culturi luate la interval de 30 de zile].

2. După conversie, se recomandă monitorizarea bacteriologică lunar pentru frotiuri și trimestrial pentru culturi.
3. Monitorizarea de către medic ar trebui să fie cel puțin lunar până la conversia sputei, apoi la fiecare 2- 3 luni.
4. Greutatea trebuie monitorizată lunar.
5. Un număr atât de mare de frotiuri și culturi pentru urmărire nu este posibil cel puțin 5 frotiuri și culturi trebuie făcute la urmărire (4, 6, 12, 18 și 24 de luni).
6. Radiografia ar trebui făcută la fiecare 6 luni.

Terapii adjuvante pentru MDR - TB

1. Chirurgie: Chirurgie de rezecție - indicată la pacienții care rămân spută pozitivă, cu rezistență la un număr mare de medicamente și boli pulmonare localizate. Chimioterapia trebuie administrată cu 2 luni înainte și continuată cu 18-24 luni după operație.
2. Terapia colapsului: Terapie chirurgicală reversibilă care implică colapsul plămânului prin pneumoperitoneu artificial sau pneumotorax utilizat pentru cavitatea care conține plămâni bolnavi.
3. Terapia cu laser
   a. Încercat în unele țări.
   b. Eficient în bolile multicavitatorii cu încărcătură bacteriană mare.
   c. Se crede că are un rol în uciderea rapidă a bacteriilor; crește și îmbunătățește penetrarea medicamentelor anti-TB în leziunile cu pereți și ajută la închiderea precoce a cariilor. Are un beneficiu dovedit în creșterea traheală și endobronșică.
4. Imunoterapia și imunomodularea.
   a. Utilizarea vaccinului Mycobacterium.
   b. Creșterea citokinelor proinflamatorii • IL2, IL 12, IFN - y, TNF-a., Inhibarea citokinelor antiinflamatorii IL-4, 5, 1 0.
   c. Utilizarea talidomidă, factor de transfer, indometacin, levamisol.
   d. Mycobacteriumw (lmmuvac) - a fost utilizat în lepră.
5. Terapia genică:

   Pentru a detecta rezistența la medicamente înainte de începerea tratamentului și a dezvolta noi medicamente care vizează aceste gene specifice.

Factori care influențează răspunsul la tratament

1. *Chimioterapia adecvată*
2. Consumul regulat de medicamente (conformitate)
3. Durata optimă
4. Severitatea bolii
5. Odihnă
6. Dieta
7. Alăptarea
8. Clima
9. Factori psihologici

III. **Corticosteroizi:** Corticosteroizii sunt utili în tuberculoză deoarece exercită efecte antiinflamatorii , antialergice și anti-colagen. Indicatii:
   1. Meningita tuberculoasa
   2. Tuberculoza miliară
   3. Tuberculoza glandelor suprarenale cu boala Addison
   4. Tuberculoza sacilor seroase, ureterului , trompelor uterine .
   5. Hipersensibilitate la medicamente

   Corticosteroizii sunt administrați în doză de 40-60 mg/zi de prednisolon timp de 6-8 săptămâni și se reduc treptat în următoarele 2-3 săptămâni. Acestea trebuie administrate numai sub acoperirea terapiei antituberculoase, altfel poate exista o apariție a tuberculozei.

10 > Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) (emfizem și bronșită cronică)

Definiţie

Emfizemul se caracterizează prin mărirea spațiilor aeriene distale de bronhiolele terminale, fie prin dilatare, fie prin distrugerea pereților acestora.

Bronșita cronică este tuse aschronică definită din punct de vedere dinic cu expectorație timp de trei luni timp de doi ani consecutivi, cu alte cauze cunoscute fiind excluse.

BPOC este o boală frecventă prevenibilă și tratabilă, caracterizată prin limitarea progresivă a fluxului de aer asociată cu un răspuns inflamator cronic îmbunătățit la particulele sau gazele nocive.

Ionii exacerbați și comorbiditățile contribuie la severitatea generală la pacienții individuali.

Mecanisme de limitare a fluxului de aer în BPOC:

Srnal I Boala căilor respiratorii

Inflamația căilor respiratorii

pe calea aerului . **Ln i nit i toate** prizele

Creșterea rezistenței căilor respiratorii

Limitarea fluxului de aer

Parenchymal destruct **ion** Loss of alveolar attachments Decreased Elastic Recoil

Prevalența

1. Mai mare la fumători decât la nefumători
2. Mai mare la cei peste 40 de ani
3. Mai mare la bărbați decât la femei.

Factori de risc care influențează dezvoltarea și prognosticul bolii

A. *Predispoziție genetică* :

1. a-1 gena antitripsinei
2. gena MMP 12
3. receptorul a-nicotinic ACh
4. Gena proteinei de interactivitate Hedge Hog

B. *Factorii de mediu*

1. *Vârsta: Îmbătrânirea în sine este* un factor de risc pentru BPOC.
2. *Sex:* În trecut, prevalența a fost mai mare la bărbați decât la femei. Dar, din cauza creșterii fumatului la femei, ratele de prevalență se apropie acum de egalitate.
3. *Creșterea și dezvoltarea plămânilor*
   a. Orice factor care afectează creșterea plămânilor în timpul gestației și al copilăriei are potențialul de a crește riscul individual de BPOC.
   b. Factorii de viață timpurie denumiți „Factori de dezavantaj în copilărie" au fost la fel de importanți pe cât este fumatul intens în prezicerea la începutul vieții adulte.
4. *Expunerea la particule*
   a. Fumul de țigară
   b. Alte tipuri de tutun (de exemplu pipa, trabucul, pipa de apa) si maijuana sunt, de asemenea, factori de risc.
   c. Expunerea pasivă la fum - cunoscută și sub denumirea de fum de tutun din mediu.
   d. Fumatul în timpul sarcinii afectează fătul, afectând creșterea plămânilor și dezvoltarea sistemului imunitar.
   e. Expunerile profesionale, inclusiv praful organic și anorganic și agenții chimici și fumurile sunt factori de risc apreciați.
   f. Lemn, animale în timpul, reziduuri de cultură și cărbune, de obicei arse în focuri deschise sau sobe care funcționează prost sau încălzire în locuințe slab ventilate - factor de risc important .
   g. Poluarea aerului exterior - în mediul urban. Rolul este neclar, dar este mic în comparație cu fumatul. Poluarea aerului de la arderea combustibililor fosili este asociată cu scăderea funcției pulmonare.
5. *Statutul socio-economic:* Sărăcia este în mod clar un factor de risc, dar componentele sărăciei care contribuie la aceasta sunt neclare. Riscul este invers legat de starea socioeconomică.
6. *Astm I Hiperreactivitate bronșică:*
   a. Astmul poate fi un factor de risc, dar dovezile nu sunt concludente.
   b. Hiperreactivitatea bronșică poate exista fără diagnosticul clinic de astm și s-a dovedit a fi un predictor important al BPOC, precum și un indicator al riscului crescut de scădere a funcției pulmonare la pacienții cu BPOC ușoară.
7. *Infecţie*
   a. Infecția respiratorie severă a copilăriei a fost asociată cu funcția pulmonară redusă și simptome respiratorii crescute la vârsta adultă.
   b. Susceptibilitatea la infecție joacă un rol important în exacerbarea BPOC, dar efectul asupra dezvoltării bolii este mai puțin clar.

c. HIV - accelerează apariția emfizemului legat de fumat.

d. TBC este un factor de risc pentru BPOC.

Cauze

I. **Localizat**

A. Congenital

B. Compensator din cauza colapsului pulmonar, cicatrării sau rezecției

C. Obstrucție bronșică parțială

1. Neoplasm
2. Corp străin

D. sindromul MacLeod

II. **Generalizat**

A. Idiopat

B. Senil

C. Familial (deficit de alfa-I-antitripsină)

D. Asociat cu bronșită cronică.astm sau pneumoconioză.

Diagnostic

A. *Starea generală:* Pacientul poate fi slăbit, cianozat și edemat (balonare albastră). JVP poate arăta unde a gigant.

B. *Constatări toracice: Consultați pag. 134*

C. *inima*

1. Este posibil ca ritmul apex să nu fie vizibil sau palpabil.

2. Poate fi prezentă umflarea ventriculului drept.

3. Zgomotele cardiace pot fi diminuate. Al doilea sunet poate fi puternic. Ritmul galopului poate fi prezent. În emfizemul marcat, umflarea VD poate să nu fie vizibilă sau simțită, deoarece plămânul hiperinflat îl poate acoperi. În astfel de cazuri, pulsațiile epigastrice pot fi singura dovadă a măririi VD

4. Regurgitarea tricuspidiană funcțională poate fi prezentă.

5. Poate fi prezentă starea hipercinetică cu membre calde și puls de ciocan de apă.

D. *Diverse*

1. Ficatul poate fi mărit.
2. Discul optic poate prezenta edem papilar.

Investigatii

A. Spirometria: Prezența VEMS post bronhodilatator (/ FVC < 0,7 confirmă prezența limitării persistente a fluxului de aer și, prin urmare, a BPOC. Este, de asemenea, utilizată pentru a grada severitatea BPOC (dată mai jos).

B. Gaze sanguine arteriale: reținerea CO **1** în emfizem.

C. *cu raze X torace*

1. Transluciditatea excesivă a câmpurilor pulmonare
2. Spații intercostale lărgite
3. Diafragmă plată joasă
4. Transluciditate retrosternală crescută
5. Inimă verticală îngustă • Inimă tubulară
6. Umbre hilare mari
7. Diminuarea modelului vascular periferic
8. Bullae: zone rotunjite de hipertransluciditate cu umbra subțire a firului de păr care formează marginea

D. HRCT torace este în prezent testul definitiv pentru a diagnostica emfizemul.

E. Ser a **,** nivel AT pentru a diagnostica a **,** deficit de AT.

Tabelul 4.21: Diferențele dintre Puffer roz și Blue-bloater

1	*Puf-roz*	*Balonator albastru*
1. Curs	Dispnee progresivă	Dispneea intermitentă
2. Sputa	Puţin	Abundent
3. Policitemie	Mai puțin frecvente	Comun
4. Raze X	Vase periferice atenuate	Vase periferice normale
5. pC0 2	Normal	Normal
6. Transfer alveolar de gaz	Redus	Normal

Evaluarea bolii

Gradul de limitare a fluxului de aer este un factor de prognostic important. Criteriile Inițiativei Globale pentru Boala Luung (GOLD) severitatea BPOC bazată pe spirometrie. Cu toate acestea, un indice multifactorial care încorporează simptomele spirometrie, exacerbări și exerciții fizice

performanța s-a dovedit a fi un predictor mai bun al prognosticului decât doar spirometria.

Tratament

I, De exacerbare acută

Un eveniment acut se caracterizează prin agravarea simptomelor respiratorii ale pacienților care depășește variantele normale de zi cu zi sau duce la o schimbare a medicației. Exacerbările frecvente sunt cele care apar > de două ori pe an. Este precipitat de inecție, reacții alergice, alte boli sistemice sau poluare a aerului.

A. *Chimioterapia:* Antibioticele sunt necesare deoarece infecția precipită adesea atacuri acute. Se poate utiliza unul dintre următoarele medicamente: IfH. gripa, streptococii, stafilococii sau Klebsiella sunt cauza:

1. Benzilpenicilină 10 lakh unități 6 ore cu streptomicina 0,5 g la 12 ore.

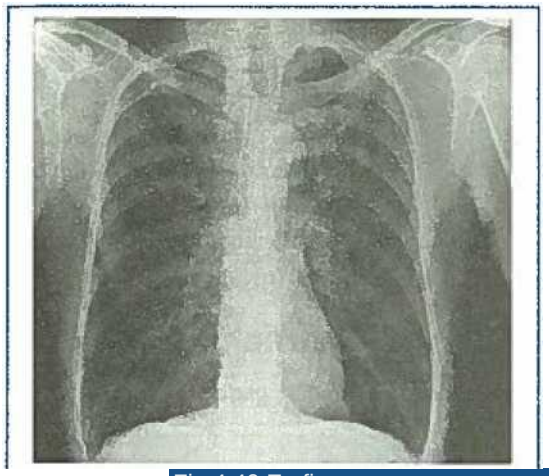


Fig 4.40 Emfizem

2. Ampicilină 0,5 g la 6 ore.
3. Cloramfenicol 0,5 g 6 ore. Dacă există infecție cu Pseudomonas, pot fi utilizate următoarele medicamente:
   1. Gentamicină 80 mg 8 ore lM sau
   2. Ciprofloxacină 0,5 g 6 ore pe cale orală sau 200 mg IV 12 ore.
   3. Ceftazidimă l gm IV 6 ore.

B. *Terapia cu oxigen:* Aceasta este necesară pentru a obține o oxigenare adecvată. Cu toate acestea, la unii pacienți cu boală obstructivă cronică a căilor respiratorii și **hipercapnie** , centrul respirator și-ar fi pierdut sensibilitatea normală la dioxid de carbon și ar deveni dependent de impulsul hipoxic de a menține respirația. În astfel de cazuri, oxigenul trebuie administrat cu grijă și de preferință intermitent (vezi capitolele 7 și 11).

C. *Bronhodilatatoare:* Aminofilină 0,25 0,5 g. LV. încet nu numai că relaxează mușchii bronșici, dar stimulează și centrul respirator și ajută la curățarea tractului respirator. Inhalațiile de salbutamol sunt, de asemenea, utile, deoarece sunt beta-stimulatori selectivi.

D. *Corticosteroizi:* Rolul corticosteroizilor în exacerbările acute este incert.

E. *Pentru cor pulmonar:* Dacă pacientul este în cor pulmonar, trebuie administrate diuretice precum furosemidul, digitalicul și sărurile de potasiu.

E *Evitarea iritanților bronșici:* fumatul must fi evitat. Trebuie evitată și poluarea atmosferică, dar poate să nu fie practică.

Tabelul 4.22: Criterii de aur

Etapa de aur	*Severitate*	*Simptome*	*Spirometrie*
0	În Risc	Tuse cronică, producție de spută	Normal
1	Ușoară	Cu sau fără tuse cronică sau producție de spută	FEV,/ FVC < 0,7 și FEV, s 80% prezis
2	Moderat	Cu sau fără tuse cronică sau producție de spută	FEV,/ FVC < 0,7 și FEV, 50-80% prezis

3	Severă	Cu sau fără tuse cronică sau producție de spută	FEV, / FVC < 0,7 și FEV, 30-50% prezis
4	Foarte *sever*	Cu sau fără tuse cronică sau producție de spută	FEV, / FVC < 0,7 și VEMS, 30% prezis SAU VEMS , < 50% prezis cu insuficiență respiratorie sau semne de

Cu toate acestea, pacientul trebuie să stea în casă pe vreme cețoasă și să doarmă cu ferestre dozate.

G. *Expectoranți și agenți mucolitici:* o băutură fierbinte acționează ca un simplu expectorant în curățarea căilor respiratorii. Bromhexina a fost găsită utilă în lichefierea sputei și pentru a ajuta la curățarea căilor respiratorii.

H. *Kinetoterapie toracică:* Drenajul postural și exercițiile adecvate de respirație, în special expirația, trebuie predate pacientului.

II.

I. **Management pe termen lung:**

II. *Renunță la fumat*

A. *Bronhodilatatoare*

I. p **,** agoniști • Shortacting - Fenoterol, Salbutamol, levosalbutamol. Acțiune prelungită: Formoterol, Indacaterol, Salmeterol.

2. Anticolingerice - bromură de ipratropiu bromură de oxitropiu cu acțiune scurtă. Acțiune lungă: tiotropiu.

3. Metilxantine (rol minim acum) Aminofilina, Teofilina

B. *Steroizi*

Systemic
• Prednisolone
-

J
Inhalat

- Beclometazonă
- Budesomid
- Fluticazonă

C. PDE - 4 inhibitori - Roflumilast

III. *Reabilitare pulmonară - antrenament fizic*

IV. Vaccinuri - vaccin antigripal H și pneumococic anual.

V. *Acasă 0* ***2*** : > 1 5 ore/zi, la pacienții cu insuficiență respiratorie cronică sa demonstrat că crește supraviețuirea. 1 indicație

L Pa02 **<** 55 mmHg sau Sa0 **, <** 88%.

2. PaO2 <60 sau Sa02 ***< 88*** % cu dovezi de HT pulmonară, edem periferic sugestiv de insuficiență cardiacă congestivă și policitemie

VI. *Ventilație non-invazivă (BiPAP):* este utilizat la cei cu hipercapnie pronunțată în timpul zilei. Îmbunătățește supraviețuirea, dar nu și calitatea vieții. Un pacient are SAOS concomitent, atunci există un beneficiu cert.

VII. *LVRS (Lung Volume Reduction Surgery)* este o procedură chirurgicală în care părți ale plămânilor sunt rezecate pentru a reduce hiperinflația, făcând mușchii respiratori mai eficienți prin îmbunătățirea eficienței lor mecanice (relația lungime/tensiune).

Creșterea presiunii elastice de recul îmbunătățește debitul expirator și reduce exacerbarea.

Este mai benefic în emfizemul predominant al lobului superior.

VIII. *LVR bronhoscopic prezintă o* îmbunătățire modestă: crește șansele de pneumonie, hemoptizie, exacerbare BPOC

IX. *Transplantul pulmonar*

Criterii - : orice l

a. Antecedente de exacerbare – asociată cu hipercapnie.

b. Hipertensiune pulmonară sau Cor pulmonale, în ciuda ***O*** **,** Tratament.

c. VEMS **1** < **20%** prezis cu DLCO < **20%** cu distribuție omogenă a emfizemului.

X. *Bulectomie:* în emfizemul bulos.

11 Pneumonie

Definiție: Pneumonia este inflamația parenchimului - pulmonar.

Etiologie

1. **Bacterian:** Pneumococ, Staphylococcus, Streptococcus, H. influenza, E. coli, Klebsiella, Pseudomonas etc.
2. **Atipice:** virale, rickettsiale, micoplasmatice.
3. **Protozoare:** E. histolytica.
4. **Fungice:** actinomicoză, aspergiloză, histoplasmoză, nocardioză.
5. **Alergic:** sindromul Loeffler.
6. **Radiația**
7. **Colagenoza:** LES, artrita reumatoida, poliarterita nodosa.

8 **Substanță chimică:**

a. Aspirația de vărsături sau din cauza disfagiei ca în hernia hiatală și acalazia cardiei.
b. Toxic: gaze și fumuri.
c. Lipoid: kerosen, parafină și petrol.

Factori predispozanți (alterarea apărării gazdei)

1. Expunerea la frig facilitează trecerea mucusului care conțin pneumococi din tractul respirator superior spre cel inferior.
2. *Postoperator* mai ales după operații abdominale, deoarece agenții anestezici suprimă apărările respiratorii, mișcările diafragmatice sunt reduse și tusea este limitată din cauza durerii și sedării.
3. *Fumatul, bronșita cronică, alcoolul.*
4. *Infecția* căilor respiratorii superioare, a sinusurilor și a bronhiilor.
5. Boli debilitante și alimentație deficitară
6. Deficiențe imunologice
7. Terapia cu corticosteroizi
8. Diabet necontrolat
9. Chimioterapia și terapia imunosupresoare

Organisme în situații specifice

1. Persoană tânără, anterior sănătoasă: Pneumococi, Mycoplasma, Legionella, Chlamydia, Coxiella



Fig 4,4 1 • Un caz de pneumonie pneumococică care prezintă herpes labial în jurul buzelor De altfel, are și strabii intern

2. Vârstnici cu boală pulmonară cronică: pneumococi,
H. gripa, Legionella, Mycoplasma si Chlainydia
3. Pacienți spitalizați: Pseudomonas, Proteus, Klebsiella, E. coli, Staphylococcus aureus, organisme anaerobe

Locul de pneumonie

1. *Plămânul drept* este frecvent implicat deoarece este în continuitate cu traheea
2. *Pacient înclinat:* Segmentul posterior al lobului superior și segmentul superior al lobului inferior sunt implicați.
3. *În poziția șezut:* Sunt implicate segmentele bazale ale lobului inferior.
4. *Apical:* Tuberculoză sau Klebsiella

Caracteristici clinice

A. Pneumococic

1. Antecedente de răceală comună sau infecții ale tractului respirator superior
2. Febră cu rigori
3. Durere uscată f ulă tuse cu spută ruginită
4. Durere pleuritică
5. Herpes simplex labial
6. Pacientul poate fi înroșit și cianozat
7. Temperatura , pulsul și respirația sunt ridicat

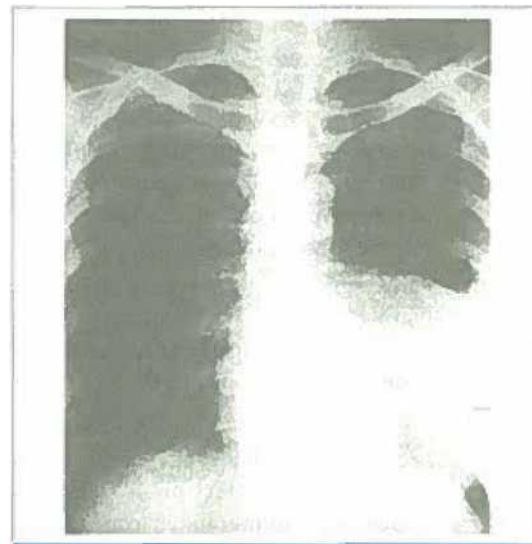


Fig. 4.42: Pneumonia Left base

8. Semne de consolidare în piept
9. Din punct de vedere radiologic, densitate neclară, relativ uniformă

B. stafilococic

1. Apare frecvent în timpul epidemiei de gripă.
2. Pneumonia poate fi foarte severă. Poate fi fatal în câteva ore.
3. Abcesele, care arată ca un chist cu pereți subțiri pe raze X, sunt frecvente. La copii, acestea se pot rupe pentru a forma piopneumotorax.

C. Klebsiella

1. Acest lucru este comun la alcoolicii de vârstă mijlocie sau în vârstă.
2. De obicei, implică lobii superiori sau mai mult de un lob.
3. Există o tendință puternică de formare a abceselor.
4. Sputa este vâscoasă, ca gelatină, pătată de sânge, ruginită sau purulentă.
5. Poate dispărea cu sau fără fibroză reziduală sau poate termina fatal.

D. Bacili Gram negativi (H influenza, E. coli, Bacili coliformi, Proteus și Pseudomonas aeruginosa).

Apare mai ales în spitale la pacienții care primesc corticosteroizi sau medicamente imunosupresoare, cei cu traheostomie, infecții ale tractului urinar sau boli debilitante.

E. Viral

1. Simptomele prezente sunt cefaleea, durerile generale, prostrația și febra.
2. Este posibil să nu existe simptom sau semn respirator și este adesea descoperit atunci când este efectuată o radiografie de rutină a toracelui.
3. Pot fi prezente tuse paroxistică și spută mucoidă.
4. Pot fi prezente zgomote localizate diminuate de respirație și rafale împrăștiate.

F. Legionella

1. Legionella este un mic aerob, gram negativ cocobacil. Infecția se dobândește prin duș cu apă și sistem de aer condiționat.
2. Este mai frecventă la bărbați.
3. Boala febrilă asemănătoare gripei cu URTI timp de aproximativ 5 zile este urmată de tuse, spută mucopurulentă și uneori hemoptizie.
4. Radiografie: Afectare bilaterală neregulată cu revărsat pleural.

G. Micoplasma

1. Afectează copiii de 5-15 ani.
2. Există febră ușoară cu coriza.
3. Radiografia arată o infiltrație neregulată.
4. Aglutinina rece IgM prin ELISA sau testul de fixare a complementului poate fi detectată în prima săptămână de infecție și până la 2-4 săptămâni.

Tratament

A. Măsuri generale

1. *Poziția* ar trebui să fie cea mai confortabilă.
2. *Dieta:* inițial dieta ușoară. Cu o îmbunătățire, pacientul poate reveni treptat la o dietă completă.
3. *Fluide:* Se recomandă consumul abundent de lichide, deoarece pacientul pierde lichid din cauza transpirației și a respirației excesive.

B. Chimioterapia

1. *Pneumococi:* penicilina procaină 8 lakh

I. M. zilnic sau Ampicilină sau Tetraciclină 0,5 g 8 ore pe cale orală.

2. *Stafilococi:* penicilină cristalină 10 lakh IM 6 ore sau cloxacilină 0,5 g 6 ore oral.

3. *Klebsiella:* Cloramfenicol 0,5 gm 6 ore pe cale orală sau Ciprofloxacină 500 mg 8 ore pe cale orală sau Cefotaximă 1 gm IV 6 ore.

4. *E. coli, Proteus, Pseudomonas:* carbenicilină 100-300 mg/kg/zi în picurare IV sau gentamicină 80 mg IM la 8 ore sau IV Ciprofloxacin 200 mg la 12 ore sau IV Ceftazidimă 1 gm 6 ore.

5. *H. gripă:* penicilină cristalină 10 lakh unități IM 6 ore cu streptomicina 0,5 g IM de două ori pe zi.

6. *Legionella*

1. Eritromicină 1 gm 8 ore IV timp de

13 săptămâni, urmată de 500 mg o dată pe zi timp de 2 săptămâni.

2. Doxiciclină IOOmg de două ori pe cale orală timp de 3 săptămâni.
3. Rifampicină 600 mg de două ori pe zi pe cale orală timp de 3 săptămâni.

Alte medicamente sunt ciprofloxacina și cotrimoxazolul. În endocardita Legionella, tratamentul cu antibiotice trebuie continuat timp de 3-12 luni.

C. Simptomatic: pentru durere, tuse etc.

D. Convalescență

1. Odată ce febra scade, pacientul se poate așeza pe scaun.
2. Exercițiile de respirație trebuie să înceapă cât mai curând posibil pentru a curăța plămânii de produse inflamatorii.

Complicații

1. Herpes labial
2. Revărsat pleural și empiem
3. Abces pulmonar
4. Pneumotorax
5. Pericardită, endocardită
6. Peritonită
7. Meningita
8. Artrita septica
9. Tromboflebita periferică
10. Icter
11. uremie
12. Insuficiență circulatorie

Prognoză

Următorii factori fac prognosticul sărac:

1. Stafilococ, Klebsieflaortip 3 pneumonie pneumococică
2. Oameni foarte tineri sau foarte bătrâni
3. Număr foarte mare sau foarte scăzut de leucocite
4. Hemocultură pozitivă
5. Icter

Pneumonie recurentă

(Două sau mai multe atacuri în câteva săptămâni)

A. Diagnosticul *dubios al pneumoniei:* pulmonară infarct sau eozinofilie

B. *Rezistență redusă sau cauze predispozante locale:* Bronșită cronică, hipogammaglobulinemie, mielomatoză, lupus

C. *Aspirație recurentă:* acalaziacardie, pungă faringiană, tumoră bronșică sau bronșiectazie

Pneumonie nerezolvată

1. Stafilococi, Klebsiella sau T u berculoza
2. Neoplasm
3. vârstnici
4. Diabetici necontrolați

12 > Bronșiectazie

DEFINIȚIE: Bronșiectazia este o dilatare anormală și permanentă a unuia sau mai multor bronhii care implică plămânul fie într-o manieră focală, fie difuză. În mod clasic, a fost caracterizată ca Cilindrică, Tubulară (cel mai frecvent), Varicoasă sau Chistică.

Epidemiologie

1. Variază în funcție de etiologie: ex
   a. Pacienții cu fibroză chistică (FC) bronșiectazii semnificative clinic prezintă la sfârșitul adolescenței sau la vârsta adultă timpurie.
   b. Bronșiectazia afectează clasic Non pacienți fumători, femei cu vârsta peste 50 de ani.
2. În general
   a. Incidența crește cu vârsta
   b. Mai frecvent la femei decât la bărbați.

Patogeneza

A. Ciclul vizional

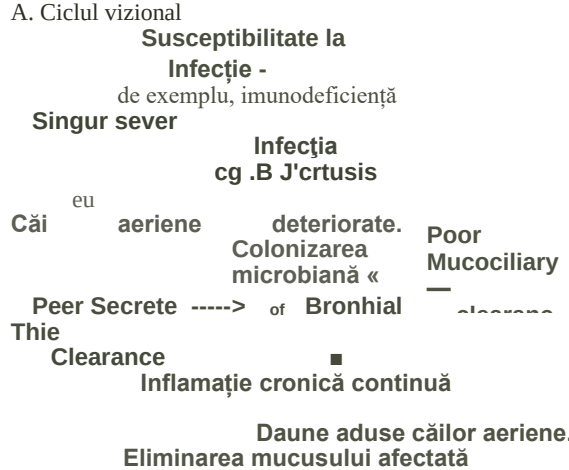


Table 4.23 : Etiology and

Pattern of lung involvement by	Etiology by categories (with example)	Investigations
I.Focal	1. Obstruction (e.g. Aspirated foreign body; Tumors- Endobronchial, Carcinoids, Lymph nodes; Impacted	a. Chest Imaging (CXR &/or HRCT) b. Bronchoscopy c. Induced sputum for AFB.
IL Diffuse	1. Genetic causes e.g.: a. cystic fibrosis; b. o, AntiTrypsin deficiency; c. Primary Ciliary dyskinesia (including Carta- geners syndrome)	*a.* Measurement of sweat chloride levels *b.* o:, AntiTrypsim levels *c.* Nasal or Respiratory tract Brush Biopsy *d.* Sperm analysis for sperm mortality *e.* GeneticTesting
	2. Infections (e.g. viral • Adenovirus, Influenza; Bacteria - S. aureus, Klebisiella, Pseudomanas, Anaerobes, B. pectosis, M.	a. Grams stain / cultures. b. Stains /cultures for AFB & Fungi c Bronchoscopy with BAL (if no pathogen identified)
	3. immunodeficiency (e.g. HIV; Panhypogamma Globulinemia; selective deficiency oflgG 2;	a. Complete Blood Count with differential b. Immunoglobulin levels c. HIV testing
	4. Autoimmune or Rheumatologic causes (e.g. Rheumatoid arthritis; Sjogrens Syndrome; Immune Mediated, Allergic Broncho-Pulmonary Aspergillosis (ABPA)	a. Clinical promination with careful joint examination b. Serologic testing (Rh. factor; Anti Ro/SSA) c. Skin reaction to A. Fumigatus antigen;
	S. Recurrent **Aspiration**	a. Tests for swallowing function b. Oesophageal motility studies c. Neurological evaluation
	6. Miscellaneous (eg. yellow nail syndrome Traction bronchietasis from Postradiation fibrosis orlPF	Guided by clinical condition
	7. Idiopathic	Exclusion ofother causes

B. Alţii

1. **Reacţii mediate imun – boala ţesutului conjunctiv, aspergiloză bronho pulmonară alergică (ABPA).**
2. **Tracţiune, bronşiectazie, post radiaţii, fibroză, fibroză pulmonară idiopatică (IPF).**

Patologie

1. **Distrugerea şi dilatarea pereţilor căilor respiratorii de dimensiuni medii la nivelul bronhiilor segmentare sau subsegmentare; şi mici inflamaţii ale căilor respiratorii.**
2. **Pierderea musculară elastică, netedă şi a cartilajului şi înlocuită cu ţesut fibros.**
3. **Căile respiratorii dilatate conţin bazine de material gros, purulent; în timp ce căile respiratorii periferice blocate de secreţii sau obliterate şi înlocuite cu ţesut fibros.**
4. **Caracteristici microscopice**
   a. **Inflamaţie şi fibroză bronşică şi peribronşică; ulceraţie a peretelui bronşic; metaplazie scuamoasă;, hiperplazie a glandei mucoase.**

Fiziopatologie: Bronşiectazia este de obicei bilaterală şi afectează frecvent lobii inferiori. Cei doi factori principali responsabili de bronşiectazie sunt:

1. **Infecţie: Infecţia provoacă modificări inflamatorii cronice în pereţii bronşici. Acest lucru distruge ţesuturile elastice musculare din bronhii, ceea ce duce la dilatarea bronhiilor.**
2. **Obstrucţie: duce la colapsul bronhiilor mici, bronhiolelor şi alveolelor. Poate exista**

acumulare de secreții, infecție secundară și slăbirea în continuare a peretelui bronșic care este desprins din cauza presiunii negative și aceasta duce la dilatarea permanentă a bronhiilor.

Tipuri

I. **Sacular sau chistic:** afectează bronhiile majore sau proximale care se termină în saci mari prin a patra generație de ramificare

II. **Cilindrică sau fuziformă:** afectează a șasea până la a opta generație de bronhii, probabil mai puțin severe, clinic „uscate"

III. **Varice:** intermediare între saccular și cilindric

Caracteristici clinice

Simptome

1. Tuse productivă persistentă cu producție continuă de spută groasă și tenace / spută purulentă.
2. Hemoptizie (40-70%) - din cauza sângerării din mucoasa căilor respiratorii friabile, inflamată; hemoptizie masivă adesea datorată sângerării din artera bronșică hipertrofiată.
3. Bronșiectazie sicca - Pacienții sunt fie asimptomatici, fie au o tuse neproductivă asociată cu bronșiectazie uscată a lobului superior.
4. Dispneea **și** respirația șuierătoare - Reflectă distrugerea parenchimatoase pe scară largă sau BPOC.
5. Simptome sistemice - oboseală, scădere în greutate, mialgii.
6. Exacerbare acută - (a) crește cantitatea de spută; (b) sputa devine mai purulentă și adesea mai sângeroasă; (c) simptomele sistemice precum febra pot fi mai proeminente.

Semne

1. Combinația de trosnet, ronchi, șuierătură • reflectă căile respiratorii deteriorate care conțin secreție.
2. Clubbing și cianoza este descoperirea clasică de diagnostic este prezența unor **râs grosier,** mai ales la baza plămânilor posterior.
3. **Wheezingul** poate fi prezent din cauza astmului sau bronhospasmului asociat.
4. Boală avansată cu hipoxemie cronică - pacienții pot dezvolta cor pulmonar și insuficiență cardiacă dreaptă.

Investigatii

(A se vedea, de asemenea, Tabelul 4.23)

1. **Hemograma** va arăta leucocitoză neutrofilă în timpul fazei infecțioase acute.
2. **ESR** este crescut.
3. **Sputa** va fi groasă și purulentă, cu o mulțime de celule de puroi. Organismul infecțios poate fi crescut pe cultură.
4. **CXR**
   a. Poate fi normal cu o boală ușoară.
   b. Tipul sacular – spații chistice proeminente, cu sau fără niveluri de fluid aerian corespunzător căilor respiratorii dilatate.
   c. Aspectul tractului de tramvai în secțiune longitudinală **și** umbre inelare în secțiune transversală din cauza căilor respiratorii îngroșate și dilatate.
   d. Structura tubulară opacă sau ramificată - datorită căilor respiratorii dilatate umplute cu secreție.
5. **HRCT** : Modalitate de alegere
   1. Semn de cale de tramvai • din cauza dilatării și îngroșării căilor respiratorii.
   2. Signet Ring Sign - o zonă în secțiune transversală a căilor respiratorii cu un diametru de 1,5 ori mai mare decât al vasului adiacent.
   3. Lipsa conicii bronșice, inclusiv prezența structurilor tubulare la 1 cm de suprafața pleurală.
   4. Arborele în aspect de boboc căi respiratorii dilatate + pereți îngroșați **și** secreții inspirate.
   5. Chisturi care provin din peretele bronșic mai ales pronunțată în bronșiectaziile chistice.

Tratament : Obiective majore: tratarea infecției, reducerea inflamației, curățarea căilor respiratorii, tratarea cauzei.

I. ***Antibiotice*** : pe bază de cultură și colorație Gram. Empiric • Amoxicilină, Trimetoprim • Sulfametoxazol, levoflox. Pseudomonas: chinolonă orală sau iv - aminoglicozidă, carbapenem, cefalosporine de generația a 3-a.

Tratament timp de 10-14 zile. Tratamentul pe termen lung este pentru infecții recurente/persistente

II. *Igiena bronșică*
   1. Hidratarea
   2. Drenaj: Dispozitive mecanice, poziție adecvată facilitează drenajul.
   3. Agenții farmacologici:
      a. — Mucolitice pentru secreții subțiri
      b. ADNaza recombinată aerosolizată este utilizată pentru bronșiectazia asociată cu FC
      c. Aerosolizarea bronhodilatatoarelor: utilizată în caz de hiperreactivitate și reversibilitate dovedită.
      d. Agenți hiperosmolar (de exemplu, ser fiziologic hipertonic)

III. *Tratament antiinflamator*
   1. Glucorticosteroizii inhalatori ameliorează disopneea, crește nevoia de B inhalat? agonişti şi reduce producția de spută. Dar nu există diferențe în ceea ce privește funcționarea plămânilor sau ratele de exacerbare.
   2. Steroizi orali utili în ABPA, stări autoimune (de exemplu RA, sjogrens).

IV. *Chirurgie*
   Indicație:
   1. Boala localizată nu este controlată prin management medical - Rezecția regiunii lobului implicat.
   2. Transplantul pulmonar

V. *Hemoptizie* : Management medical - repaus, antibiotice, Chirurgical - rezecție sau embolizare coil.

VI. *Vaccinarea* : pentru H. influenza, pneumococică.

Complicații

1. Infecții pulmonare și pleurale recurente: pneumonie, abces pulmonar, empiem, fistulă bronhopleurală.
2. Pericardită
3. Abces cerebral, meningită
4. Osteomielita
5. Insuficiență respiratorie
6. Osteoartropatie pulmonară
7. amiloidoza

Prognostic : Depinde de etiologie, frecvența excrerbinei, agent patogen specific implicat.

Prevenire : corectarea imunodeficiențelor, renunțarea la fumat, antibiotic supresor Rx, igiena bronșică.

13 > Abces pulmonar

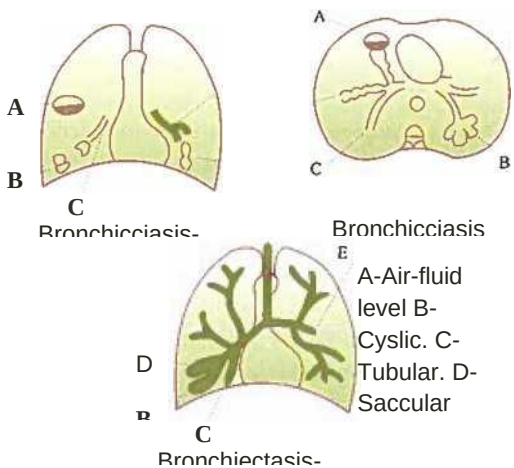
Definiție : Abcesul pulmonar este o colecție localizată de puroi în plămâni, cauzată de organisme piogene. Este de obicei o infecție subacută.

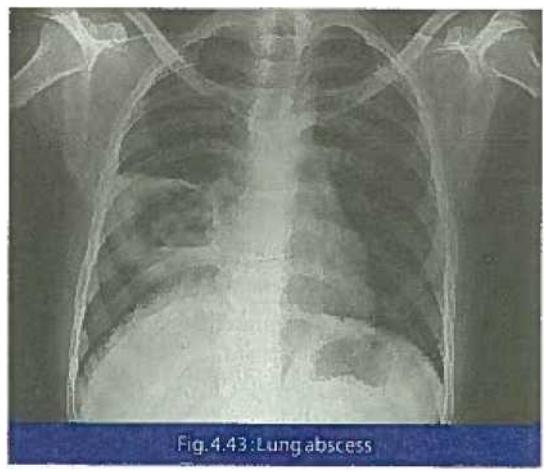
Cauze

I. Infecții

A. *Bacteriile piogene: Staphylococcus aureus,* Klebsiella, Gp. A Streptococi, Legionella sp., anaerobi

B. *Micobacterii: M. tuberculosis, M. kansasii, M. avium intracellulare*




Fig.4.43:Lung abscess

C. *Ciuperci: Histoplasma capsulatum, Coccidiodes immitis, Aspergillus*

D. *Paraziți:* Amebas, plămâni

II. Infarct pulmonar

A. Tromboembolism pulmonar

B. Embolie septică (Staphylococcus aureus, anaerobi, Candida)

C. granulomatoza Wegener

III. Neoplasm

A. Tumori metastatice maligne (foarte frecvente)

B. Carcinom bronhogen

C. Limfoame

III. Alţii

A. Chisturi și bule infectate

B. Silicoză

C. Pneumoconioza minerului de cărbune

Fiziopatologia

Abcesul pulmonar este mai frecvent în plămânul drept. Este o masă solidă galbenă de țesut inflamator înconjurată de perete necrotic. Pe măsură ce boala progresează, masa solidă poate fi transformată în puroi lichid. Microscopic-aliat constă în infiltrarea densă a leucocitelor polimorfonucleare. Pereții alveolari sunt distruși.

Caracteristici clinice

Se prezintă în decurs de l - 2 săptămâni.

Simptome

1. **Debut:** insidios, acut sau cronic
2. **Tuse:** Cea mai frecventă caracteristică cu expectorație copioasă de miros urât, galben verzui și spută mucopurulentă. Poate fi ruginit și pătat de sânge.
3. **Pirexie:** febră mare remitentă, cu frisoane și transpirații
4. **Durere toracică:** durere pleuritică dacă sunt implicate suprafețele pleurale
5. **Simptome generalizate:** stare de rău, lasitate, scădere în greutate, anorexie

Semne

1. Temperatura: Foarte ridicată cu tahicardie
2. Bleuirea degetelor
3. **Matitate la percuție** și **puține crepitații grosiere** în faza incipientă
4. **Semne de carie sau consolidare locală** pot apărea atunci când puroiul este expectorat
5. **Semnele de revărsat pleural pot** masca alte semne

Investigatii

1. **CBC:** leucocite polimorfonucleare
2. **Spută:** celule de puroi, organisme cauzale la colorare și cultură.
3. **Radiografia toracică:** se poate observa o opacitate mare omogenă sau o cavitate care arată un nivel de lichid. Implicarea asociată a pleurei poate fi observată prin obliterarea unghiului CP.
4. **Bronhoscopia cu fibre optice:** pentru a exclude cauza bronhogenă a abcesului pulmonar
5. **Scanare CT** dacă este necesar

Complicații

1. Pleurezie uscată
2. Empyema
3. Pneumotorax
4. Abcesul cerebral
5. Hemoptizie

Tratament

1. **Chimioterapia:** terapie antimicrobiană adecvată
2. **Drenaj postural și terapie cu percuție**
3. **Aspirația bronhoscopică**
4. **Masuri generale:** Repaus la pat, oxigen, dieta bogata in proteine, exercitii de respiratie
5. **Chirurgie:** Rezecția chirurgicală poate fi necesară dacă nu există răspuns la măsurile de mai sus sau există hemoptizie masivă, malignitate localizată sau bronșiectazie.

Prevenirea

Cel mai frecvent mod de dobândire a abcesului pulmonar este în urma aspirației în urma amigdalectomiei, a intervențiilor chirurgicale orale, a operațiilor nas-gât, în urma inhalării vărsăturilor în timpul anesteziei generale sau în comă sau iatrogen datorită respirației intermitente cu presiune pozitivă și nebulizării. Trebuie avut grijă pentru a preveni toate cele de mai sus.

14 > Nodul pulmonar solitar (SPN)

Un SPN este o leziune care este atât în interiorul, cât și înconjurat de parenchim pulmonar. Dimensiunea la care un nodul devine o masă este arbitrară, deși în mod - obișnuit se utilizează 3 cm.

Prevalența SPN a variat de la 8 la 51 la sută, de obicei detectată accidental pe o radiografie toracică sau tomografie computerizată (CT).

Diagnostic diferenţial

Cauzele unui SPN pot fi clasificate ca benigne sau maligne.

Etiologii maligne

Cauzele comune ale unui SPN malign includ:

1. *Cancer pulmonar primar* - Adenocarcinom (cel mai frecvent), urmat de carcinom cu celule scuamoase și carcinom cu celule mari. Rareori , limfoamele se pot prezenta ca SPN.
2. *Tumori carcinoide* - Tumorile carcinoide tind să fie leziuni endobronșice localizate central. Aceste tumori sunt în general bine circumscrise radiografic,
3. *Cancer metastatic* melanom malign, sarcoame și carcinoame de colon, sân, rinichi și testicul.

Etiologii benigne

1. *Granuloame infecțioase* - provoacă aproximativ 80 la sută din nodulii benigni . Ciuperci endemice (de exemplu, histoplasmoză, coccidioidomicoză), micobacterii (micobacterii tuberculoase sau netuberculoase, boală micobacteriană netuberculoasă, infecție cu Pneumocystis jirovecii
2. *Hamartoame* - Ele provoacă aproximativ 10 la sută din nodulii benigni. Oferă aspectul caracteristic unui hamartom pe o radiografie toracică isaSPN cu calcifiere „popcorn”.
3. *Dirofilariaza* - Infestarea pulmonară cu dirofilaria câinelui, Dirofilaria immitis, este o cauză rară, dar bine - cunoscută, a SPN.

Evaluare diagnostică

Caracteristicile clinice, caracteristicile radiografice și - modelele cantitative sunt utilizate pentru a determina probabilitatea ca un nodul să fie malign sau nu. În toate cazurile, trebuie făcută orice încercare pentru a securiza studiile imagistice vechi, deoarece comparațiile de dimensiune pot fi folosite pentru a determina stabilitatea față de creștere.

Caracteristici clinice

Stratul asociat cu o probabilitate crescută ca un SPN să fie malign include -

1. *Vârsta pacientului* - Probabilitatea crește odată cu creșterea vârstei pacientului
2. *Factori de risc* istoric de fumat, expunere la azbest, istoric familial, malignitate diagnosticată anterior.
3. *Caracteristici radiografice* - care poate fi folosit pentru a prezice dacă un nodul este malign include -
   a. **Dimensiune** - Leziunile mai mari au mai multe șanse să fie maligne decât leziunile mai mici.
   b. **Bordura** - Leziunile maligne tind să aibă margini mai neregulate și mai spiculate, în timp ce leziunile benigne au adesea o margine relativ netedă și discretă.
   c. Cal c ificare - Prezența calcificării nu exclude malignitatea. De exemplu, calcificarea „excentrică” (adică, calcificarea asimetrică) ar trebui să ridice îngrijorări cu privire la carcinomul care apare într-o leziune granulomatoasă veche (adică, un carcinom „cicatrice”). Cu toate acestea , anumite modele de calcificare sugerează cu tărie că un SPN este probabil benign calcificare „floricele de porumb”, calcificare laminată (concentrică), calcificare centrală și calcificare difuză, omogenă
   d. Densitate - Densitatea crescută a SPN pledează împotriva malignității.

   SPN-urile pot avea un aspect pur de sticlă șlefuită (prin care pot fi vizualizate structurile parenchimatoase normale, inclusiv căile respiratorii și vasele). Histologia tipică pentru un SPN malign cu morfologie pură din sticlă șlefuită este adenocarcinomul. Adenocarcinoamele cu aspect de sticlă șlefuită au adesea o creștere lentă, astfel încât

stabilitatea aparentă în timp poate induce în eroare,

e. **Creșterea** • Leziunile care sunt maligne tind

să aibă un timp de dublare a volumului între 20 și 400 de zile, unde dublarea volumului unui nodul corespunde unei creșteri de aproximativ **30** % a diametrului său. Timpul de dublare a volumului variază, de asemenea, în funcție de aspectul CT al SPN-urilor maligne.

management

O decizie inițială de management ar trebui luată odată ce probabilitatea ca SPN să fie malign a fost evaluată.

Noduli solitari solizi

1. Un nodul care are în mod clar crescut de teste imagistice în serie ar trebui biopsiat sau excizat.
2. Un nodul solid care a fost stabil de peste doi ani poate fi considerat benign.
3. Pentru alte SPN solide care nu îndeplinesc aceste criterii, riscul de malignitate este determinat pe baza impresiei generale a clinicianului , după luarea în considerare a tuturor caracteristicilor clinice și radiografice și este utilizat pentru a ghida următoarele alegeri:
   a. Un nodul care are o probabilitate scăzută de a fi malign poate fi urmărit cu tomografii seriale.
   b. Un nodul care este mai mic de 1 cm și are o probabilitate intermediară de a fi malign poate fi urmat de tomografii seriale.
   c. Un nodul care este de 8 până la 10 mm sau mai mare și are o probabilitate intermediară de a fi malign trebuie evaluat prin tomografie cu emisie de pozitroni cu 18-fluorodeoxiglucoză (FDG-PET). Nodulii care sunt negativi la FDG-PET pot fi urmăriți cu scanări CT în serie, în timp ce nodulii care sunt pozitivi ar trebui excizați
   d. Un nodul care are o probabilitate mare de a fi malign trebuie excizat.

Noduli solitari subsolidi Nodulii subsolidi pot avea aspect pur de sticlă șlefuită sau pot avea o combinație de sticlă șlefuită și componente solide (numite parte-solid). Un SPN subsolid ar trebui reevaluat în trei luni pentru a confirma prezența continuă, deoarece o parte dintre acestea se vor rezolva spontan.

a. Dacă un SPN subsolid a crescut în dimensiune sau dacă are o componentă solidă care are >5 mm în diametru, ar trebui să fie biopsiat sau rezecat chirurgical.

b. Dacă un nodul de sticlă pur măcinat este de **: 55** mm, nu este necesară o continuare CT .

c. Alte SPN subsolide au nevoie de scanare CT în serie pentru cel puțin trei ani, din cauza riscului de adenocarcinom de grad scăzut, care tinde să crească lentă.

Scanări CT în serie - Un nodul care a rămas stabil timp de doi ani sau mai mult pe o radiografie toracică a fost considerat în mod tradițional benign.

Ghid pentru noduli solizi

1. Pentru noduli **: 54** mm, scanările CT în serie nu sunt necesare dacă pacientul prezintă un risc scăzut. Pacienții cu risc crescut ar trebui să li se efectueze o tomografie computerizată la 12 luni fără urmărire ulterioară dacă nodulul este nemodificat.
2. Pentru nodulii **de 4** până la **6** mm, trebuie efectuată o scanare CT la 12 luni dacă pacientul are risc scăzut, fără urmărire ulterioară dacă nodulul este nemodificat. Pacienților cu risc crescut trebuie să li se efectueze o tomografie computerizată la 6 până la 12 luni și la 18 până la 24 de luni dacă nodulul este nemodificat.
3. Pentru nodulii de 6 până la 8 mm, o scanare CT trebuie efectuată la 6 până la 12 luni și la 18 până la 24 de luni dacă nodulul este nemodificat și pacientul prezintă un risc scăzut. Pacienții cu risc crescut ar trebui să li se efectueze o scanare CT la 3 până la 6 luni, 9 până la 12 luni și 24 de luni dacă nodulul rămâne neschimbat.
4. Pentru nodulii mai mari de 8 mm, o scanare CT trebuie efectuată la 3, 9 și 24 de luni dacă nodulul rămâne neschimbat, indiferent dacă pacientul are risc scăzut sau ridicat.

Ghid pentru **nodulii din sticlă șlefuită și parțial solide** — Pentru nodulii pur din sticlă șlefuită (GG) > 5 mm și pentru nodulii parțial solidi , se obține o scanare CT toracică subțire după un interval de trei luni și rezultatele utilizate pentru a direcționa următoarea strategie -

1. Un nodul care este pur GG bazat pe CT toracic cu felii subțiri (secțiuni de **1 mm) și : 55** mm în diametru nu necesită o monitorizare CT suplimentară .
2. Un nodul GG care are un diametru >5 mm este urmat de scanări CT în serie la 12, 24 și 36 de luni. Dacă nodulul nu a crescut în

dimensiune după 36 de luni de observație, necesitatea unei monitorizări CT suplimentare este determinată de la caz la caz. Pentru pacienții care sunt candidați potriviți pentru rezecția chirurgicală și au un singur nodul GG care are> 10 până la 15 mm în diametru și persistă mai mult de 3 luni, oferim de obicei opțiunea rezecției chirurgicale, deoarece unii pacienți preferă rezecția anxietății asociate cu monitorizarea continuă.

3. Un nodul parțial solid cu o componentă solidă <5 mm este urmat de scanări CT în serie la 12, 24 și 36 de luni. Dacă componenta solidă este >5 mm, atunci nodulul este biopsiat sau rezecat.

FDG-PET — Tomografia cu emisie de pozitroni cu 18-fluorodeoxiglucoză (FDG PET) poate ajuta la distingerea leziunilor maligne și benigne, deoarece cancerele sunt active metabolic și preiau FDG cu aviditate. Este indicat pentru pacienții cu un SPN solid sau parțial solid, care este de 8 până la 10 mm sau mai mare și are o probabilitate intermediară de malignitate, mai ales dacă pacientul are un risc chirurgical crescut.

FDG-PEAre valoare predictivă negativă mare, dar valoare predictivă pozitivă slabă.

Un beneficiu suplimentar al FDG-PET este achiziția de date de stadializare dacă nodulul este malign.

Eșantionarea nodulului — Eșantionarea nodulului poate fi efectuată de

1. **Bronhoscopia** — bronhoscopia cu fibre optice este o abordare rezonabilă pentru evaluarea diagnostică a nodulilor mari, centrali și a maselor; cu toate acestea, este mult mai puțin util pentru SPN mici sau periferice. Cantitatea mică de material furnizată de bronhoscopia cu fibre optice este un factor limitativ:
   • Combinarea citologiei și hibridizarea fluorescentă in situ (FISH) poate îmbunătăți sensibilitatea în comparație cu citologia singură, deși specificitatea este nemodificată. Acest lucru este aplicabil atât pentru spălare, cât și pentru periaj.
2. **percutanată a nevoii** — Aspirația percutanată cu ac (numită și aspirație cu ac fin) a unui SPN poate fi efectuată prin peretele toracic folosind fie fluoroscopie, fie scanare CT pentru a ghida plasarea acului în leziune. Randamentul său de diagnostic este mai mare decât bronhoscopia cu fibre optice, deoarece plasarea acului este mai fiabilă. Aspirația percutanată cu ac obține material pentru citologie, dar nu biopsiază un nucleu de țesut. Ca urmare, este mai util pentru confirmarea malignității decât stabilirea unui diagnostic benign specific Aspirația percutanată cu ac poate fi complicată de pneumotorax, care poate fi semnificativ clinic la pacienții cu emfizem coexistent. Sângerarea este o complicație mai puțin frecventă.
3. **Biopsie percutanată cu ac —** . În această procedură, se obține un miez de țesut folosind un ac de tăiere. Pana la 97 la suta dintre pacientii cu un nodul pulmonar malign sau benign vor obtine un diagnostic definitiv folosind aceasta procedura.
4. **Rezecția chirurgicală —** Excizia poate fi efectuată prin toracotomie sau toracoscopie (numită și chirurgie toracică asistată video sau VATS) dacă leziunea este localizată suficient de aproape de suprafața pleurală pentru a permite rezecția VATS.

15 > Apnee obstructivă de somn

Apneea obstructivă în somn (OSA) este o tulburare cronică frecventă, ale cărei caracteristici cardinale includ:

1. Apnee obstructivă, h **ypnee** sau excitări legate de efortul respirator.
2. Simptome în timpul zilei atribuibile somnului perturbat, cum ar fi somnolența, oboseala sau concentrarea slabă.
3. Semne de tulburare a somnului, cum ar fi sforăitul, neliniștea sau pufnii de resuscitare.

OSA severă netratată a fost asociată cu o mortalitate crescută de toate cauzele și cardiovasculară.

Factori de risc

Factorii de risc definitori pentru OSA includ:

1. Obezitatea
2. Anomalii cranio-faciale
3. Anomalii ale țesuturilor moi ale căilor aeriene superioare
4. Ereditate
5. Fumat
6. Congestie nazală:

Caracteristici clinice

Istorie

1. Majoritatea pacienților cu OSA se plâng mai întâi de somnolență în timpul zilei, sau partenerul de pat raportează sforăit puternic, gâfâit, pufnit sau întreruperi ale respirației în timpul somnului.
2. Alte simptome asociate și caracteristici istorice includ următoarele:
   a. Trezire cu o senzație de sufocare, gâfâit sau sufocare
   b. Trezirea cu gură uscată sau durere în gât
   c. Dispoziție sau iritabilitate
   d. Lipsa de concentrare
   e. Tulburări de memorie
   f. Dureri de cap de dimineață
   g. Scăderea libidoului și a impotenței
   h. Trezirea cu angina pectorală
   i. Antecedente de hipertensiune arterială , boli cardiovasculare, boli cerebrovasculare sau boli renale
   j. Istoric de diabet zaharat de tip 2
   k. Nocturie
   l. Depresie
   m. Simptomele fibromialgiei.
3. Scala de somnolență Epworth este utilizată pentru a documenta cantitativ percepția pacientului despre somnolență, oboseală sau ambele.

Examenul fizic

1. AOS este cel mai frecvent la bărbații care au între 18 și 60 de ani, deși este frecvent și la alte vârste și la femei.
2. Examenul fizic este frecvent normal, cu excepția obezității (indice de masă corporală >30 kg/m2) și a căilor respiratorii orofaringiene aglomerate.
3. Descoperirile fizice suplimentare care sunt comune în rândul pacienților cu OSA includ următoarele:
   a. Căi respiratorii înguste - Numeroase condiții care provoacă îngustarea căilor aeriene superioare includ: retrognatia, micrognatia, îngustarea periamigdaliană laterală, macroglosia, hipertrofia amigdaliană, o uvulă alungită sau mărită, un palat înalt arcuit sau îngust, septuri nazale! deviație și poli nazal .
   b. Circumferința mare a gâtului și/sau a taliei - OSA este mai strâns corelată cu o dimensiune crescută a gâtului sau a circumferinței taliei decât obezitatea generală . OSA este deosebit de proeminentă în rândul bărbaților care au o dimensiune a gulerului mai mare de 17 inci și a femeilor care au o dimensiune a gulerului mai mare de 16 inci.
   c. Tensiune arterială crescută - Aproximativ 50 la sută dintre pacienții cu OSA au hipertensiune arterială coexistentă , care este adesea cea mai ridicată dimineața.
   d. Semne de hipertensiune pulmonară sau cor pulmonar (de exemplu, edem periferic, distensie venoasă jugulară) - Hipertensiunea pulmonară și cor pulmonale sunt sechele frecvente atunci când OSA coexistă fie cu sindromul obezității, fie cu o cauză alternativă a hipoxemiei diurne (de exemplu, boala pulmonară cronică).

Teste de diagnosticare

1. **Polisomnografie :**

Polisomnografia în laborator, cu participarea la noapte întreagă, este considerată testul de diagnostic standard pentru AOS. Constă în monitorizarea pacientului în timpul unei nopți>somn. Pacienții care sunt diagnosticați cu AOS și aleg terapie cu presiune pozitivă a căilor respiratorii sunt ulterior aduși înapoi pentru un alt studiu, în timpul căruia dispozitivul lor de presiune pozitivă a căilor respiratorii este titrat. ^ **Monitorizare portabilă** — Există o varietate de dispozitive care sunt utilizate pentru monitorizarea acasă, nesupravegheată, portabilă a parametrilor cardiorespiratori. Mulți au fost validați în raport cu PSG standard, de obicei prin testarea aceluiași pacient cu ambele modalități în laboratorul de somn.

3. Teste de laborator

Anomaliile nespecifice legate de OSA descoperite ocazional sunt:

l. Proteinurie - Proteinuria nu este frecventă printre pacienții cu OSA (<10 la sută dintre pacienți), dar, atunci când apare, poate fi sever (adică, interval nefrotic)

2. Hipercapnie - adesea prezentă dacă sindromul de hipoventilație obezitate coexistă.
3. Aritmia cardiacă - OSA este asociată cu disritmii cardiace nocturne, inclusiv bradicardie, fibrilație atrială și asistolie
4. Hipotiroidismul - Hipotiroidismul poate cauza sau exacerba OSA.

Criterii de diagnostic

OSA este confirmat dacă există una dintre cele două condiții:

1. Există 15 sau mai multe excitări legate de apnee, hipopnee sau efort respirator pe oră de somn (adică, indice de anapnee hipopnee sau indice de tulburare respiratorie >15 evenimente pe oră) la un ***pacient asimptomatic.*** Mai mult de 75% dintre apnee și hipopnee trebuie să fie obstructive.
2. Există cinci sau mai multe apnee obstructivă, hipopnee obstructivă sau treziri legate de efortul respirator pe oră de somn (adică un indice de apnee hipopnee sau indice de tulburare respiratorie > 5 evenimente pe oră) la pacientul cu ***simptome sau semne de somn perturbat.*** Mai mult de 75% dintre apnee și hipopnee trebuie să fie obstructive.

Tratament

A. Modificarea comportamentului

1. Scădere în greutate — Scăderea în greutate îmbunătățește sănătatea generală, scade indicele de apnee hipopnee, îmbunătățește calitatea vieții și, probabil, scade somnolența în timpul zilei.
2. **Exercițiul —** îmbunătățește modest OSA chiar și în absența unei pierderi semnificative în greutate.
3. **Poziția de somn -** Poziția non-decubit dorsal (de exemplu, decubit lateral), poziția semi-decubit poate fi de ajutor.
4. **Evitarea alcoolului -** Toți pacienții ar trebui să evite consumul de alcool, chiar și în timpul zilei, deoarece poate deprima sistemul nervos central, poate exacerba OSA, poate agrava somnolența și poate promova creșterea în greutate.
5. **Selectarea medicamentelor** - Medicamentele care ar trebui evitate includ medicamentele care inhibă sistemul nervos central, cum ar fi benzodiazepinele și agoniștii receptorilor benzodiazepinei, precum și barbituricele, alte medicamente antiepileptice, antidepresivele, antihistaminicele și opiaceele. Antidepresive care provoacă creștere în greutate, de exemplu, mirtazapina.

Terapii specifice Osa

1. **Presiunea pozitivă a căilor respiratorii** — Presiunea pozitivă a căilor respiratorii deschid căile aeriene superioare Terapia cu presiune pozitivă a căilor respiratorii este în general considerată terapie de primă linie pentru OSA. Poate fi livrat ca

B.

a. presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP),
b. presiune biliar pozitivă a căilor respiratorii (BPAP),
c. presiune autotitrare pozitivă a căilor respiratorii (APAP),
d. Servoventilație adaptivă sau presiune pozitivă finală expiratorie a căilor respiratorii.

2. **Aparate orale**

Proiectat fie să iasă în afară mandibula (de exemplu, atele de avansare/repoziționare mandibulară, dispozitive sau aparate) sau să țină limba într-o poziție mai anterioară (de exemplu, dispozitive de reținere a limbii).

Oricare design ține țesuturile moi ale orofaringelui departe de peretele faringian posterior, menținând astfel permeabilitatea căilor aeriene superioare.

3. **Tratamentul farmacologic**

a. Medicamente care sunt acetazol amidă specifică OSA, donepezil, antagoniști opioid, teofilină, agenți progestativi, nicotină, tiroxină, agenți serotoninergici.
b. Medicamente care vizează somnolența reziduală - m odafin il, metilfenidat, amfetamine.

4. **Chirurgie**

a. Tratamentul chirurgical cel mai eficient în leziunile obstructive corectabile chirurgical. ex. hipertrofia amigdaliană care obstrucționează căile respiratorii faringiene.
b. Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) -

implică rezecția uvulei, țesut moale retrolingual redundant și țesut amigdalin palatin.

c. Ablație asistată cu laser și cu radiofrecvență (RFA).

d. Alte proceduri chirurgicale comune pentru OSA includ: • septoplastie, rinoplastie, reducerea cornetelor nazale, polipectomia nazală, faringoplastia de avans palatin, amigdalectomia, adenoidectomia, implanturile palatine (de exemplu, procedura Pillar), reducerea limbii (glosectomie parțială, avansarea genioglosectomiei linguale și maxilo-suuctomia).

16 > Sindromul hepatopulmonar

Sindromul hepatopulmonar este considerat prezent atunci când există următoarea triada:

- Boli hepatice

- **Oxigenare** afectată -Ortodeoxie
- Anomalii vasculare intrapulmonare, denumite dilatații vasculare intrapulmonare (IPVD)

Caracteristica patologică unică 5> sindromul hepatopulmonar este dilatația grosieră a vaselor precapilare și capilare pulmonare, precum și o creștere absolută a numărului de vase dilatate. De asemenea, pot fi observate câteva șunturi arteriovenoase pleurale și pulmonare și anastomoze portopulmonare.

C auze

Sindromul hepatopulmonar (HPS) este o complicație a bolii hepatice.

1. Cel mai frecvent este asociată cu hipertensiunea portală (cu sau fără ciroză), deși boala hepatică cronică de aproape orice etiologie poate fi asociată cu HPS.
2. De asemenea, unele boli hepatice acute sunt asociate de ex. hepatită ischemică.

Niciun tip specific de boală hepatică, severitatea bolii hepatice sau anomalie de laborator nu prezice HPS.

Manifestări clinice

Caracteristicile clinice sunt consecințele disfuncției hepatice și pulmonare.

Descoperiri hepatice — Majoritatea pacienților cu HPS au simptome și semne de boală hepatică cronică.

Mulți vor avea complicații hemodinamice ale disfuncției hepatice:

1. Nevi de păianjen - Nevii de păianjen sunt leziuni cutanate care poate un marker al dilatațiilor vasculare intrapulmonare care conectează direct arterele pulmonare de vene (IPVD).
2. Circulația hiperdinamică - O circulație hiperdinamică se manifestă prin trei constatări majore: debit cardiac crescut în repaus (depășind adesea 7 L/min), scăderea rezistenței vasculare sistemice și pulmonare și o diferență redusă a conținutului de oxigen arterial-venos mixt.

Constatări pulmonare

l. **Dispneea** poate fi însoțită de constatări pulmonare care sunt mai specifice pentru HPS:

a. *Platypneea* - Platypneea este o creștere a dispneei care este indusă prin deplasarea în poziție verticală și ameliorată prin decubit.

b. ***Ortodeoxia*** - Ortodeoxia se referă la o scădere a tensiunii arteriale de oxigen (cu mai mult de 4 mmHg [0,5 kPa|) sau la desaturarea oxihemoglobinei arteriale (cu mai mult de 5 la sută) atunci când pacientul trece din decubit dorsal în poziție verticală, care este îmbunătățită prin revenirea în poziția decubit. Prezența ortodeoxiei la un pacient cu boală hepatică este puternic sugestivă (prezentă la 88% pacienți) de HPS, deși poate fi observată și în alte situații (de exemplu, post-pneumonectomie, embolii pulmonare recurente, defecte ale septului atrial și boală pulmonară cronică) .

Se **estimează** că platypneea și ortodeoxia în HPS sunt cauzate de perfuzia preferențială a IPVD în bazele pulmonare atunci când pacientul este vertical.

2.. **Hipoxemie** - Hipoxemia severă (PaO ≤ 60 mmHg) în absența unei

boli cardiopulmonare coexistente sugerează puternic HPS. Hipoxemia legată de HPS se datorează dilatațiilor vasculare intrapulmonare (IPVD), care variază de la 15 la 160 microni. Trecerea prin IPVD duce la nepotrivirea ventilației-perfuzie și la limitarea difuziei oxigenului.

Diagnostic

Abordare generală — Diagnosticul sindromului hepatopulmonar (HPS) poate fi pus atunci când au fost confirmate toate următoarele anomalii:

■S Boala de ficat

- Oxigenare afectată-ortodeoxie.
- Anomalii vasculare intrapulmonare, denumite IPVD

Oxigenare afectată

Detectarea oxigenării afectate necesită extragerea gazelor sanguine arteriale cu pacientul stând în picioare în repaus.

1. Gradient alveolar-arterial crescut { Aa) de oxigen (cel mai sensibil) definit;:::15 mmHg la respirația aerului din cameră
2. Tensiunea de oxigen anarterial (PaO) de <80 mmHg indică, de asemenea, o oxigenare afectată.
3. Fracția de șunt de la dreapta la stânga - măsoară gradul în care este afectată oxigenarea - se calculează fracția de șunt folosind următoarea formulă:

$$Qs/Qt = ((PAO_2 - PaO_2] \times 0{,}003) + [([PAO_2 - PaO_2] \times 0{,}003) + 5]$$

unde Qs și Qt se referă la șunt și, respectiv, fluxul sanguin total, iar PAO_2 și PaO_2 se referă la presiunea parțială alveolară și respectiv arterială a oxigenului. O limitare a acestei formule este că presupune că debitul cardiac este normal, mai degrabă decât crescut.

Dilatații vasculare intrapulmonare

Folosit pentru a detecta IPVD-uri

I. **Ecocardiografie** — Cu contrast ecocardiografia se face prin injectare un material de contrast pe cale intravenoasă și apoi efectuarea ecocardiografiei. Materialul de contrast este, de obicei, soluție salină agitată (formează un flux de microbule cu diametrul de 60 până la 150 microni) sau colorant *verde iodocianin* . Cu un șunt intracardiac, contrastul apare în general în inima stângă în trei bătăi ale inimii după injectare. în contrast, cu șuntul intrapulmonar, contrastul apare în general în inima stângă trei până la șase bătăi ale inimii după apariția sa în inima dreaptă. La pacienții cu boală hepatică, detectarea unui șunt intrapulmonar de la dreapta la stânga este considerată un indicator al IPVD.

2. **Scanare nucleară —** Scanare albumină macroagregată marcată cu technețiu. Aceasta implică injectarea intravenoasă a macroagregatelor de albumină care ar trebui să fie prinse în patul capilar pulmonar, deoarece diametrul de 20 microni al macroagregatelor depășește diametrul capilar pulmonar normal de 8 până la 15 microni. Scanările care identifică absorbția radionuclidului de către rinichi și/sau creier sugerează că macroagregatele au trecut printr-un șunt intrapulmonar sau intracardiac. Proporția de radionuclid absorbită de rinichi și creier poate fi utilizată pentru a cuantifica șuntul.
3. **Angiografia pulmonară - este invazivă și este în general rezervată pentru excluderea cauzelor alternative de hipoxemie, cum ar fi embolia pulmonară,** hipertensiunea pulmonară și/sau comunicațiile arteriovenoase directe mari.

Alte teste diagnostice

1. *Radiografie toracică* - marcajele interstițiale bibasilare crescute, probabil o manifestare a IPVD.
2. *HRCT toracic* - dilatarea vaselor pulmonare periferice și creșterea raportului artera pulmonară/bronhie.
3. *Anomalii ale testului funcției pulmonare* - măsurători normale ale debitului expirator și ale volumului pulmonar normal; capacitatea de difuzie a monoxidului de carbon (DLCO) este, de obicei, slabă până la *severă* .

Severitatea bolii

L Ușoară - Un gradient de oxigen de la alveolar la arterial (Aa) >15 mmHg și o tensiune arterială de oxigen (PaO_2)>80 mmHg în timpul aerului din camera de respirație

2. Moderat - un gradient Aa >15 mmHg și o $_{PaO2}$ între >60 mmHg și <80 mmHg în timp ce respiră aerul din cameră
3. Agradient AnA sever;?:15 mmHgandaPaO $_2$ între >50 mmHg și <60 mmHg în timp ce respiră aerul din cameră
4. Foarte sever - Un gradient Aa ;?:15 mmHg și o $_{PaO2}$ <50 mmHg în timp ce respiră aerul din cameră; alternativ, o PaO2 < 300 mmHg în timp ce respiră 100% oxigen.

Tratament

Nu există terapii medicale eficiente pentru sindromul hepatopulmonar (HPS), deși s-au încercat multe abordări pentru a îmbunătăți schimbul de gaze și a reduce hipoxemia. Transplantul hepatic oferă cea mai promițătoare pentru tratamentul de succes al pacienților cu HPS.

1. **Terapii medicale**
   a. Oxigenul suplimentar pe termen lung este terapia recomandată cel mai frecvent.
   b. Diverse alte medicamente - de exemplu, albastru de metilen, allium sativum (de exemplu, usturoi), terlipresină, analogi ai somatostatinei (de exemplu, octreotidă), inhibitori de oxid nitric sintetazei, inhibitori de ciclooxigenază (de exemplu, indometacin), antibiotice, chimioterapie (de exemplu, ciclofosfamidă), glucocorticoizi, betablooxid de halogenol, nitric, betablocan, nitric. fost încercat.
2. Plasarea **șuntului intrahepatic portosistemic transjugular (TIPS)** - a fost asociată cu îmbunătățirea HPS.
3. **Alte intervenții medicale** - schimbul de plasmă și ocluzia dilatațiilor vasculare intrapulmonare (IPVD) prin embolizare spirală cu arc.
4. Agenți testați pe modele animale și par promițători - pentoxifilina (inhibă sinteza oxidului nitric) și quercetina (un antioxidant fl avonoid).
5. **Transplant hepatic** — Transplantul hepatic este indicat pacienților cu hipoxemie incapacitante din cauza HPS.

17 > Asperigiloza bronhopulmonară alergică (ABPA)

ABP A rezultă din reacția pulmonară alergică la sporii inhalați de Aspergillos fumigatus; poate apărea ocazional și cu alte specii de Aspergiloză. [(Rar) Penicillium, Candida, Micoză, Helminthosporium]. Se grupează sub sindromul Filtratelor In pulmonare cu eozinofilie.

Criterii majore de diagnostic

1. Astmul bronșic - atopic
2. Eozinofilă periferică (>1000/pl)
3. Infiltrație pulmonară -+ Tranzitorie, recurentă, implicând mai ales lobii superiori.
4. Bronșiectazie centrală
5. IgE serice crescute
6. Roată imediată și reacție Flare la fermigate Aspergillous.
7. Precipitații serice la fumigația Aspergillus • clasic scăzute sau nedetectabile.

Alte caracteristici de diagnosticare

1. Istoricul dopurilor maronii în spută • Bogat în eozinofile
2. Cultura de A. f umigatus din spută.
3. Clasa IgE (și IgG) crescute Anticorpi specifici pentru A. fumigatus.
4. Hemoptizie

Tratament

1. Astm bronșic: Tratament cu corticosteroizi inhalatori și steroizi orali dacă există semne de agravare sau se găsește umbră pulmonară.
2. Itraconazolul oral este util în prevenirea exacerbării.

Sistemul cardiovascular

1 > Proforma

Istorie

I. *Simptome cardinale*
   A. Dispnee la efort sau dispnee - inclusiv dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, plată și trepopnee
   B. Dureri în piept
   C. Tuse
   D. Expectare
   E. Hemoptizie
   F. palpitații
   G. Atacurile sincopale

IL *ale insuficienței cardiace congestive (CCF)*
   A. Respirație prin efort
   B. Edemul picioarelor, umflarea feței, anasarca
   C. Distensie abdominală și durere în hipocondrul drept, anorexie, greață, vărsături

III. *Simptomele bolii cardiace reumatice (RHD)*
   A. Febră cu durere în gât
   B. Dureri articulare trecătoare și umflături
   C. Mișcări involuntare (coree)
   D. Noduli sub piele (noduli reumatici)

IV. *Simptomele endocarditei infecțioase (SBE)*
   A. Pirexie
   B. Hemoragii petehiale
   C. Padurile degetelor sunt sensibile (nodurile Osler)
   D. Splina palpabila
   E. Dublare falangeală
   F. Tratament prelungit cu doze mari de penicilina
   G. Hemoptizie
   H. Hematurie
   I. Hemiplegie
   J. Flebotromboza

V. *Simptome care sugerează boli cardiace congenitale*
   A. Vrăji cianotice
   B. Episoade de ghemuit

VI. *Simptome de presiune* (Dueto Mărire atriului stâng sau anevrism de aortă)
   A. Răgușeală a vocii (presiunea asupra nervului laringian recurent), sindromul Ortner
   B. Disfagie (presiune asupra esofagului)

VII. *Diverse*
   A. *Antecedente familiale:* hipertensiune arterială, diabet zaharat , boală coronariană, hiperlipidemie , boli cardiace congenitale, cardiomiopatii
   B. *Antecedente de* hipertensiune arterială, diabet s. boală coronariană, hiperlipidemie , obezitate, infecții recurente ale căilor respiratorii inferioare, tuberculoză, sifilis, BTS, infecție cu HIV,
   C. *Istoricul spitalizării*
      1. Numărul de admiteri
      2. Durata fiecărei admiteri
      3. Investigații efectuate de ex. ECG , raze X , ecocardiografie, cateterism cardiac
      4. Diagnostic ajuns, dacă se cunoaște
      5. Medicamente administrate de exemplu diuretice, digitalice.
      6. Relief obtinut sau nu
      7. Operație/intervenție recomandată sau nu
   D. *Antecedente de chirurgie cardiacă, angioplastie sau valvuloplastie*

Examenul fizic

Examenul general

A. Construcție și nutriție

B. Unghii si conjunctiva pentru pailor, icter, clubbing, cianoza.

C. Limfadenopatie și umflarea tiroidei

D. Edem

E. Piele • pentru hemoragii petehiale, ganglioni Osler, noduli reumatici, xantelasme (Fig 5.1), xantoame

F. Sistemul osos - cifoscolioză, polidactilie, cubitus valgus etc.

G. TPR, BP

H. Caracteristici ale sindromului Marfan - persoană înaltă, slabă
cu degete lungi și subțiri, hiperextensibilitatea articulațiilor, palatul arcuit înalt, dislocarea cristalinului



Fig.5.1 : Xanthelasma

Examenul cardiovascular

I. ***Periferic***

A. JVP - presiune și valuri

B. Puls - frecvența, ritmul, volumul, caracterul, egalitatea, cursa ascendentă, cursa descendentă, starea peretelui vasului, deficitul pulsului apex și întârzierea radio femurală, bătaia carotidiană.

C. Tensiune arterială - ambele brațe, în decubit dorsal și în poziție verticală

D. Semne periferice de presiune mare a pulsului ca în AI, PDA, etc.ex., sunete de împușcături de pistol peste femurale, murmur Duroziez, semn Corrigans, semn de Musset, semn Quincke, brahie locomotorie!.

II. ***Central***

A. **Inspecţie:**

1. Precordiu

2. Impulsul apex

3. Alte pulsații - parasternale, epigastrice , suprasternale, în gât, în al doilea spațiu stâng și pe partea dreaptă

4. Vene dilatate

5. Cicatrici, sinusuri etc.

B. ***Palpare:***

1. Apex bate

2. Suspendare parasternală stângă

3. Șoc diastolic (S2 palpabil)

4. Fiori

5. Alte pulsații

C. ***Percuţie:***

1. A doua stângă și slăbirea spațiului intercostal
2. Bordul superior
3. Chenar drept
4. Chenarul din stânga
5. Rezonanța sternală inferioară
6. Atenuarea ficatului și timpanul stomacal pentru situs solitus sau inversus

D. ***Auscultatie:***

1. Sunete inimii

2. Suflu – sistolic, diastolic sau continuu.

3. Alte sunete, de exemplu, frecare pericardică, pocnire de deschidere, clicuri de ejectare etc.

Examinarea relevantă a altor sisteme

EU *A S*	*RS*	*SNC*
Ficat	Rale bazale	Elevii
Splină	Revărsat	Reflexe
Ascita		Opticfundi

2 > Examinare

A: INSPECȚIE

I. **Precordiu**

Precordiul este partea anterioară a toracelui, care se află deasupra inimii. În mod normal, precordiul are un contur neted, ușor

convex și simetric cu o parte a peretelui toracic pe partea dreaptă.

A. Bombare: Precordiul poate fi bombat în:

1. Inima mărită
2. Revărsat pericardic
3. Tumora mediastinală
4. Revărsat pleural
5. scolioza

B. Aplatizat: Precordiul poate fi aplatizat în următoarele condiții:

1. Fibroza pulmonară
2. Revărsate pleurale sau pericardice vechi
3. Deformare congenitală

II. **Apex Impulse** este partea cea mai inferioară și cea mai exterioară a impulsului cardiac observat. În mod normal, se află în cel de-al cincilea spațiu intercostal stâng, chiar în interiorul liniei c- laviculare medii. Impulsul poate să nu fie vizibil dacă se află chiar în spatele unei coaste. În astfel de cazuri, poate fi vizibil pe linia axilară anterioară, la întoarcerea pacientului în poziția laterală stângă. Este posibil să nu fie vizibil în cazurile cu emfizem sau pericardie! efuziune.

III. **Pulsări**

A. Juxta Apical: În anevrismul ventricular

B. Parasternal stâng:

1. Mărirea ventriculului drept
2. Mărirea atrială stângă
3. Anevrism de aortă

C. Epigastric:

1. Hip ertrofia ventriculului drept
2. Anevrism de aortă
3. Pulsații hepatice
4. Pulsația aortică la o persoană cu un perete toracic normal subțire
5. Masă stând pe aortă

D. În al doilea spațiu intercostal din stânga:

1. Artera pulmonară dilatată
2. Anevrism de aortă
3. Stare hipercinetică
4. Atriul stâng mărit

E. Suprasternal:

1. Anevrism de aortă
2. Regurgitare aortică
3. Coarctația aortei
4. Stare hipercinetică
5. Arteră tiroidea ima anormală
6. Glanda tiroida pulsata

F. Pe partea dreaptă a pieptului:

1. Dextrocardie
2. Mărirea atrială dreaptă
3. Deplasarea inimii în partea dreaptă a ao r t a

G. În spate:

1. Semnul lui Suzzman în coarctația aortei .
2. Fistula arteriovenoasa pulmonara

H. La articulația sternoc - laviculară dreaptă:

1. Arcul aortic pe partea dreaptă
2. Anevrism de disecție de aortă
3. Anevrism de aortă
4. AR cronică

I. În gât:

1. Stare hipercinetică
2. Regurgitare aortică
3. Anevrism carotidian
4. Anevrism de arteră subclavie
5. Gușă exoftalmică

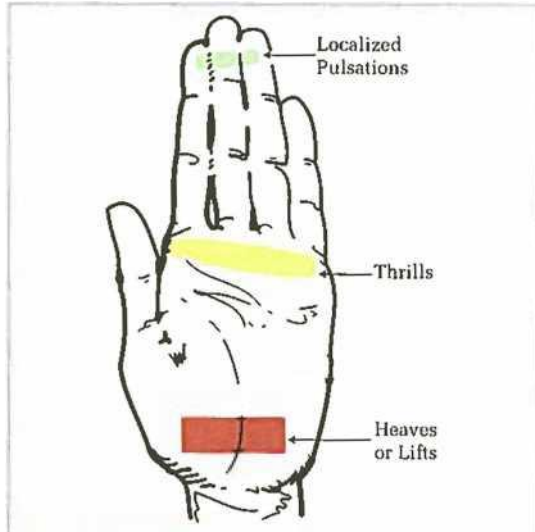


Fig. 5.2 : Optimum Area in Hand for Palpation

JV. Vene dilatate peste peretele toracic

Venele dilatate peste peretele toracic pot fi prezente în următoarele condiții:

1. Obstrucție intratoracică
2. Obstrucție venacava superioară și inferioară
3. Insuficiență cardiacă pe partea dreaptă

V. Cicatrici și sinusuri: Cicatrici ale cardiace anterioare

poate fi prezentă o intervenție chirurgicală (de exemplu, cicatrice orizontală de toracotomie laterală pentru comisurotomie mitrală închisă, repararea coarctației aortei,

B. T. Chirurgie de șunt sau ligatura PDA; cicatrice de sternotomie pe linia mediană verticală a bypassului coronarian, comisurotomie mitrală deschisă sau înlocuirea valvei). Sinusurile au fost frecvent observate în trecut din cauza tuberculozei coloanei vertebrale.

B: Palpare

J. Apex Beat

Bataia apexului este punctul cel mai jos si cel mai exterior in care se simte impulsul cardiac maxim. Oferă o împingere blândă degetului care palpează.

În mod normal, este situat în al cincilea spațiu intercostal stâng în cadrul liniei mijlocii claviculare. În mod normal, este limitată la un spațiu intercostal sau mai puțin de 2,5 cm în diametru. Durează mai puțin de 50% din sistolă.

Anomalii ale Apex Beat

1. *Tapping Apex* : este primul zgomot palpabil al inimii resimțit în stenoza mitrală din cauza S1 puternică și mărirea ventriculului drept. Este un tap sistolic scurt și ascuțit.
2. *Apex hiperdinamic* : este exagerat în amplitudine și durează mai puțin de 2/3 din sistolă. Se observă în supraîncărcarea volumului VS sau supraîncărcarea diastolică de ex.

(a) regurgitare aortică; (b) insuficiență mitrală; (c) stări de ieșire ridicată; (d) arteroza ductusului patentat, VSD; (e) fistule AV; (f) Peretele toracic subțire.

3. *Heaving Apex:* este exagerat în amplitudine și durează mai mult de 2/3 din sistolă. Este bine susținută. Se observă în suprasolicitarea presiunii VS sau supraîncărcarea sistolică, de exemplu (a) stenoza aortică, (b) HOCM, (c) Coarctația aortei, (d) Hipertensiunea sistemică.
4. *Impuls apical dublu* : resimțit în **(a)** anevrism VS; (b) Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică; (c) LBBB
5. *Apex difuz* : are > 3 cm în diametru sau ocupă mai mult de un spațiu intercostal. (a) anevrism LV; (b) Disfuncție LV severă ; (c) Dilatarea VS, de exemplu Regurgitarea aortică.
6. *Impuls triplu sau cvadruplu* resimțit în HOCM.
7. *Impulsul retractil:* este retragerea sau retragerea sistolice a impulsului apical. Se numește Broadbents Sign. Se observă în pericardita constrictivă.
8. *Absenta Apex Beat* pe partea stanga:

Cauze non-cardiace (a) obezitate, perete toracic gros; (b) Emfizem; (c) Revărsat pleural stâng cu deplasarea inimii la dreapta.

Cauze cardiace: (a) Dextrocardiace; (b) Efuziune pericardică; (c) cardiomiopatie dilatată; (d) Disfuncție VS, de exemplu: boala coronariană.



Fig. 5.3 : Palpation of Apex Beat (A) In Supine position, (B) In Left Lateral position and (C) Localization of Apex Beat

II. **Parasternal Heave**

Impulsul sistolic în regiunea parasternală stângă, resimțit în mod obișnuit în *mărirea ventriculului drept,* este umflarea parasternală. Se apreciază prin plasarea marginii ulnare a mâinii pe zona parasternală stângă, cu pacientul în decubit dorsal.

AIIMS Clasificarea Parasternal Heave

Gradul I: Doar atinge mâna
Gradul II: palpabil, dar compresibil
Gradul III: palpabil, dar nu compresibil

Uneori, un atriul stâng mărit sau un anevrism al aortei pot împinge ventriculul drept în sus, provocând umflarea parasternală fără mărire a ventriculului drept.



Fig. 5.4 : Palpation of Parasternal Heave

III. Șocul diastolic

Acesta este al *doilea zgomot palpabil al inimii*. Fie componenta pulmonară, fie cea aortică poate fi palpabilă. Un **P2** puternic sugerează hipertensiune pulmonară, în timp ce un A1 puternic sugerează hipertensiune arterială sistemică sau aortită.

IV. **Fiori**

Fiorul sunt vibrații *palpabile* (cum ar fi tocăitul unei pisici care este simțit de mână) asociate cu *murmurele inimii.* Trey se simte cel mai bine cu palma. Este intensificată dacă peretele toracic este subțire, locul de producție este aproape de suprafața peretelui toracic și fluxul sanguin este rapid.

Prezența unui fior este o dovadă certă a prezenței unei boli organice a inimii. Ele pot fi sistolice (AS, PS, MR, TR, ASD, VSD, PDA), diastolice (MS, TS, AR) sau continue (PDA, ruptura sinusului anevrismului Valsalva, comunicare AV). Locul și momentul emoției sunt prezentate în tabelul de mai jos:

Tabelul 5.1: Timpul și locul emoției

	Boala	Sincronizare	Site
1.	Stenoza mitrală	Presistolic	Apex
2.	Regurgitarea mitrală	sistolică	Apex
3.	Stenoza aortică	sistolică	Zona aortică/ Zona neoaortică
4.	Regurgitare aortică	Diastolic	Zona aortică/ Zona neoaortică
5.	Stenoza pulmonară	sistolică	Zona pulmonară
6.	Stenoza aortică	sistolică	Carotid Smudder peste carotide.
7.	Patent Ductus Arteriosus	Continuu	Zona pulmonară sau sub claviculă
8.	Defectul septului ventricular	sistolică	Al 3-lea și al 4-lea spațiu intercostal stâng (**zona** neo-
9.	Comunicații arteriovenoase	Continuu	Oriunde este situat în corp

C: Percuție

Percuția se face în principal pentru a determina limitele inimii. Percuția matei cardiace are limitările sale, deoarece pot fi obținute rezultate greșite datorită faptului că o mare parte a inimii este înconjurată de plămânul rezonant. Rădăcinile marilor vase de la baza inimii produc o notă plictisitoare care nu poate fi distinsă de tocitura cardiacă.

Cu toate acestea , percuția este utilă pentru a detecta revărsatul pericardic, anevrismul de aortă etc., mai degrabă decât dimensiunea inimii. În mod normal, marginile din dreapta, stânga și de sus sunt percutate. Marginea inferioară a inimii nu poate fi percutată, deoarece nu poate fi distinsă de tocitatea ficatului.

I. **Marginea stângă:** pacientul trebuie percutat în al patrulea și al cincilea spațiu în regiunea axilară mijlocie și apoi medial spre marginea stângă a inimii. Nota de rezonanță a plămânului devine plictisitoare. În mod normal, marginea stângă este de-a lungul ritmului apex. Dacă este în afara bătăii apexului, sugerează revărsat pericardic.

II. **Marginea superioară:** Pacientul trebuie percutat

în al doilea și al treilea spațiu intercostal stâng din linia parasternală, care este linia dintre linia media-claviculară și linia sternală laterală. În mod normal, există o notă rezonantă în al doilea spațiu și o notă plictisitoare în al treilea spațiu. Dacă există o notă plictisitoare în al doilea spațiu, **aceasta** sugerează:

1. Revărsat pericardic
2. Anevrism de aortă
3. Hipertensiune pulmonară
4. Mărirea atrială stângă
5. Masa mediastinală

III. **Marginea dreaptă:** pacientul trebuie percutat anterior pe linia mijlocie - claviculară pe partea dreaptă până când este percutată matitatea ficatului. Apoi percuția se face cu un spațiu mai sus de la linia mijlocie-claviculară medial până la marginea sternului. În mod normal, marginea dreaptă a inimii este retrosternală. Dacă matitatea este parasternală sugerează:

1. Revărsat pericardic
2. Anevrism de aortă ascendentă
3. Mărirea atrială dreaptă
4. Dextrocardie
5. Masa mediastinală
6. Patologia bazei plămânului drept

Pentru a determina situația

Percuția matității hepatice la dreapta și a timpanului stomacal la stânga este prezentă in situs solitus. Matitatea ficatului în stânga și timpanul stomacal în dreapta indică situs inversus.

D: Auscultatie

Stetoscopul este format dintr-o piesa dubla de piept, cu un clopot si o diafragma. Clopotul este folosit pentru a asculta sunete de joasă frecvență (80-150 Hz), cum ar fi S **3,** S 4 și suflu medio diastolic al SM.

Diagrama este utilizată pentru auscultarea sunetelor de înaltă frecvență (>300 Hz), cum ar fi S **1,** S 2 **,** OS, clicuri, suflu sistolic și suflu diastolic precoce.

Tubul are de obicei 12 inci lungime.

Auscultatia se face pentru a descrie

I. Sunete ale inimii

IL Murmurele

III. Alte sunete (snap de deschidere, clicuri, frecare pericardică, lovitură pericardică, plop tumoral).

I. Sunete ale inimii

În mod normal, există patru zgomote cardiace înregistrate fonocardiografic, dar clinic în majoritatea cazurilor, doar două zgomote cardiace sunt de obicei audibile. Zgomotele cardiace sunt auscultate în toate cele patru zone ale toracelui și anume zonele mitrală, tricuspidiană, pulmonară și aortică (vezi Tabel). Primul zgomot cardiac este cel mai bine apreciat în zona mitrală, în timp ce al doilea zgomot cardiac este cel mai bine apreciat în zonele aortice și pulmonare.

În mod normal, primul zgomot cardiac este unic, deoarece componentele tricuspide și mitrale apar simultan. Al doilea zgomot cardiac este în mod normal divizat, deoarece

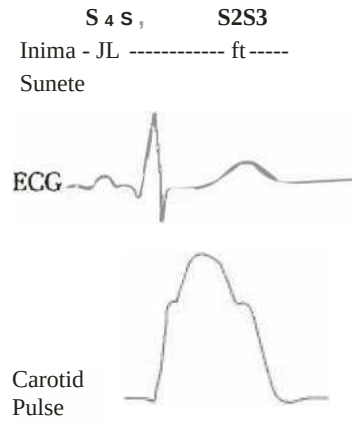


Fig. 5.5 : Timing of Heart Sounds.It is important to simultaneously palpate the carotid pulse sinceS. immediatelv precedes

Tabelul 5.2: Zone ale peretelui toracic pentru auscultatie cardiaca

Zonă	*Sffe*
1. Zona mitrală	Al 5-lea spațiu intercostal stâng chiar în interiorul liniei media-claviculare
2. Zona tricuspidiană	Capătul inferior al sternului lângă cartilajul ensiform
3. Zona aortică	A doua zonă intercostală dreaptă
4. Zona pulmonară	A doua zonă intercostală stângă
5. Zona Erb sau Zona NeoAortică	A treia zonă intercostală stângă

valvei aortice doze mai devreme decât valva pulmonară. Această divizare a celui de-al doilea zgomot cardiac este cel mai bine apreciată în zona pulmonară.

Primul sunet al inimii)

Este produsă prin închiderea valvelor mitrale și tricuspide (M **1** și respectiv T **1**). In mod normal, valva mitrala se inchide inaintea valvei tricuspidiane cu 20-30 msec. Prin urmare, S **1** este apreciat ca un singur sunet.

Este un sunet de înaltă frecvență care se aude cel mai bine cu diafragma stetoscopului.

Este cronometrat cu palparea simultană a pulsului carotidian. S **1** indică debutul sistolei

Primul zgomot cardiac anormal , de exemplu,

I. Loud

II. Soft

III. Variable

IV. Widely Split

V. Reverse Split

I. *Loud First Sound:*

Due to increased excursion of the AV valves leaflets away from each other during their opening, there is a loud sound when they close (similar to a door which when open to a wider ' angle, closes with a louder sound).

A. Normal in children

B. Sinus tachycardia

C. Prolonged A-V filling due to A-V stenosis
e.g. mitral stenosis, tricuspid stenosis

D. Increased A-V flow from high cardiac
tireotoxicoză, anemie , beriberi, fistulă AV.

E. Flux AV crescut de la șuntul stânga la dreapta,
e. g. PDA, ASD, VSD.

F. Interval PR scurt

II. *Primul sunet al inimii:*

A. Conducere slabă a sunetului prin peretele toracic
1. Revărsat pericardic
2. Emfizem
3. Peretele toracic gros
4. Obezitatea

B. Rigiditatea și calcificarea valvei AV de exemplu stenoza mitrală cu valve calcificate

C. Mitra! și regurgitare tricuspidiană

D. Interval PR prelungit

E. IM acut, anevrism VS, cardiomiopatie

III. *Primul zgomot al inimii variabil*

A. Fibrilația atrială

B. Blocul cardiac complet

C. Disocierea AV

Primul zgomot al inimii împărțit larg:

Divizarea primului zgomot cardiac are loc atunci când valva tricuspidă se închide târziu în comparație cu Mitra! Supapă.

În RBBB sau VPC care provin din VS, sistola VS începe mai întâi, ducând la închiderea VM mai devreme. Aceasta este urmată de sistola VD care are ca rezultat o închidere târzie a TV, determinând astfel o scindare **S1** (M1 - T1 .

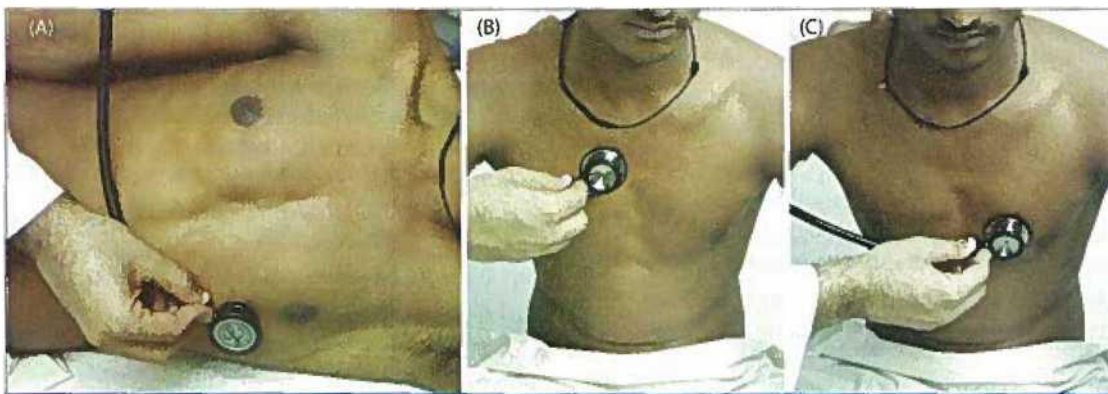


Fig. 5.6 : Auscultation (A) Mitral area in Left lateral, (B) Aortic area, leaning forward and (C) Erb's area, leaning forward

A. *Electrice*

1. **RBBB**
2. VPC-uri care provin din LV
3. Stimularea LV
4. Ritmuri idioventriculare din VS

B. *Mecanic*

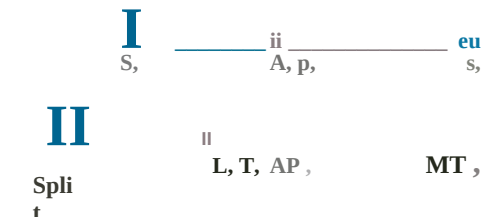
1. TS
2. Mixom atrial drept
3. Anomalia lui Ebstein (sunetul velei)

V. Divizarea inversă a primului sunet cardiac:

înseamnă că M1 apare mai târziu decât T (.

A. *Electrice:*

l. **LBBB**



S . -Ejectie

Faceți clic pe k eu

s , Faceți clic



Faceți clic

Fig.S 7 Primul sunet al inimii

2. VPC, originar din RV
3. Stimularea RV
4. Ritmuri idioventriculare care provin din VD

B. *Mecanic:*

1. SM severă
2. Mixom atrial stâng

Despărțirea se aude cel mai bine în chenarul sternal din stânga jos. **Dacă** se aude bine la vârf, ar trebui să fie diferențiat de un S **4** care precede S **1** sau de un clic de ejectare care urmează S **j •**

Al doilea zgomot cardiac (S 2)

În mod normal, are două componente, produse prin închiderea valvei aortice *(A 2)* și a valvei pulmonare (P/ În mod normal, este un sunet de înaltă frecvență, auzit mai bine în zona aortică și pulmonară.

Este în mod normal divizat deoarece valva aortică se închide înaintea supapei pulmonare. ***A*** 1 este în mod normal mai puternic decât P **2.** În timpul inspirației, divizarea lui A **,** P 2 devine mai larg. În timpul expirării, despicarea lui **A2** P ***2*** este mai îngustă și S **,** poate fi auzită ca un singur sunet.

Opusul are loc în timpul expirației, ducând la Diviziunea expirativă a rândului îngust al S2 .

Divizarea anormală a S 2

I. **Sunetul inimii divizat larg**

A. *Electrice*

1. RBBB
2. VPB stânga
3. Stimularea LV

Inspirație

Scăderea presiunii intratoracice
-eu-
Creșterea întoarcerii venoase la ventriculul drept

Creșteți volumul cursei RV **Și** timpul de ejectare RV
(timpul până la ejectarea volumului de sânge din RV)

Închiderea întârziată a valvei pulmonare

Întârziat P 2

Wide Inspiratory] , ___ _____
Diviziunea lui S 2

Capacitate crescută a patului vascular pulmonar

Adunarea sângelui în vascularizația pulmonară
+
Retur venos redus la atriul stâng și la ventriculul stâng

Scăderea volumului cursei VS și timpului de ejectare VS
I
Închiderea precoce a valvei aortice

A timpuriu.

Fig 5 8 Mecanismul *de* răspândire normală a celui de - al doilea zgomot cardiac (S ,)

B. ***Mecanic***

1. ASD (larg, fix)
2. VSD
3. Stenoza pulmonara
4. Insuficiență VD (embolie pulmonară acută)
5. Sever domnule

Mecanism

1. ***Widely Split S*** 1 : Diviziunea anormală largă a S 2 este definită ca o divizare ***expiratorie audibilă*** a A 2 P2. Poate apărea din cauza P2 întârziat sau A2 precoce . Ocazional este normal la copii.
2. ***Wide and Fixed Split S,:*** Este semnul distinctiv al ASD (tip Ostium secundum). Divizarea A2P1 este mare din cauza întârzierii P2 , care rezultă din revenirea venoasă crescută, volumul vascular cerebral și timpul de ejecție VD în timpul inspirației. Prin urmare, nu există șunt de la stânga la dreapta prin ASD în timpul inspirației.

   În timpul expirației, există o întoarcere venoasă redusă în atriul drept, dar șuntul stânga-dreapta prin ASD duce la creșterea umplerii VD, a volumului vascular cerebral și a timpului de ejectare a VD. Acest lucru minimizează variația respiratorie a volumelor VD și duce la o scindare ***largă și fixă a*** S2 .

   Un alt mecanism de split S 2 larg și fix este legat de intervalul de hangout pulmonar. În TSA, există un flux sanguin pulmonar crescut din cauza volumului crescut de sânge în VD din cauza șunturilor de la stânga la dreapta. Aceasta duce la creșterea capacității patului vascular pulmonar, în timpul ambelor faze de respirație (în mod normal , o creștere a capacității patului vascular pulmonar are loc în timpul inspirației).

   Se așteaptă ca valva pulmonară să se închidă atunci când presiunea din VD scade sub presiunea din artera pulmonară. Totuși , în realitate valva pulmonară se închide mai târziu (PV se închide la nivelul incisurei trasării arterei pulmonare). Intervalul de întâlnire este măsurat de la incisura de pe trasarea arterei pulmonare (PV se închide) până la același nivel de urmărire a presiunii VD (Figura **5.9).**

   Acest interval de întâlnire este determinat de capacitatea pulmonară și timpul de ejectare a VD. În mod normal, este de 60-80 msec. În ASD, intervalul de întâlnire este prelungit și fix datorită capacității pulmonare crescute în timpul ambelor faze ale respirației. Acest lucru duce la un zgomot cardiac larg și fix în fracțiune de secundă.

_ --- — _____ ^ _ ECG
_____ **1** ___ Fonocardiografie

/ PV Se așteaptă să se închidă

\\ PV se închide în Realitate
II \\ / (Insicura)

\. / IVi Artera pulmonară
j \ Presiune

'-TH _ **[RV** Presiune |
— = Interval Hangout

Smochin . 5.9: Intervalul de conversație pulmonară

II. **Divizarea inversă a celui de-al doilea sunet cardiac**

Un singur S , în timpul inspirației și despicat S 2 în timpul expirației se numește Reverse Split of S 2 . Apare deoarece valva pulmonară se închide mai devreme decât valva aortică. Apare din cauza închiderii precoce a valvei pulmonare (P. timpurie) sau închiderii întârziate a valvei aortice (A/.

A. ***Electric***

1. LBBB
2. VPB corect
3. Stimularea RV
4. sindromul WPW

B. ***Mecanic***

1. Stenoza aortică
2. HOCM
3. Hipertensiune arterială
4. Coarctația aortei
5. PDA mare
6. Eșecul LV

III. ***Un singur sunet al inimii***

A. Scăderea intensității lui *A* 1 sau P 1:

1. CA
2. PS

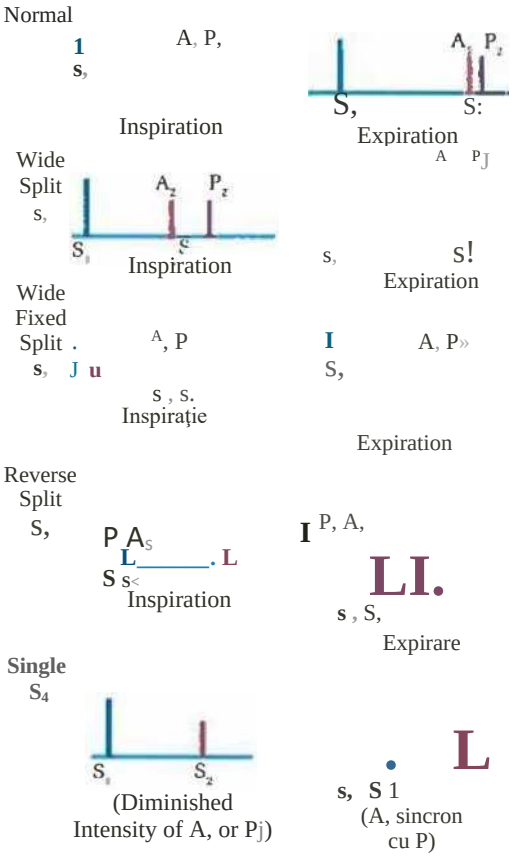


Fig 5 l 0 Al doilea zgomot cardiac

În mod normal A 2 -P, Interval
În timpul inspirației: 40-50 msec
În timpul expirării: <30 msec

3. Atrezie pulmonară
4. Tetrologia lui Fallot

B. P 1 sincron cu A !
1. VSD
3. Un singur ventricul

C. Suflu ascuns de sistolic *I* Suflu continuu

D. Altele: Arterioza trunoasă

IV. ***Narrowly Split S*** 1 *:* Hipertensiune pulmonară

Anormalitatea intensității S 2

1. Tare P 2 **:** P 2 se numește tare dacă este mai tare decât *A 2.* Este tare în
i. H ipertensiune pulmonară
Pulmonary Artery Dilatation
iii. A.S.D.

2. Sof P*2* : May be perceived as a single S,
i. Pulmonary stenosis
ii. Tetrology of Fallot
iii. Thick Chest Wall, COPD, Obesity

3. Loud A,
i. Systemic Hypertension
ii. Aortic Aneurysm
iii. Aortitis (Syphillitic aortitis produces "Tambour quality of A2)
iv. Hyperkinetic circulatory states

4. Soft A, : May be perceived as a single S1
i. Aortic stenosis
ii. Aortic Regurgitation

Al treilea sunet cardiac (S3)

În mod normal, se aud doar două zgomote ale inimii. „ Al treilea zgomot cardiac se aude în următoarele condiții:

1. Normal pana la 30 de ani si la copii, sportivi si sarcina
2. DL
3. TR
4. CCF
5. Infarctul miocardic
6. ASD, VSD, PDA
7. Stare de ieșire ridicată
8. Cardiomiopatie dilatată

Mecanism:

În mod normal, al treilea zgomot cardiac este un sunet de joasă frecvență, auzit din cauza primei faze de umplere rapidă a diastolei ventriculare, când sângele curge din atrii în ventriculi.

- În MR și TR în timpul sistolei, o parte de sânge se întoarce în atrii și, prin urmare, există un flux crescut în ventriculi în timpul primei faze de umplere rapidă, rezultând al treilea zgomot cardiac.

• În insuficiența cardiacă are loc creșterea presiunii atriale
și, prin urmare, a crescut prima umplere rapidă

are ca rezultat al treilea zgomot cardiac.

Este important de menționat că stenoza mitrală nesemnificativă, al treilea zgomot cardiac nu se aude niciodată, deoarece umplerea rapidă a ventriculilor nu este posibilă din cauza unei valve AV stenozate.

Factorii care împiedică detectarea celui de-al treilea zgomot cardiac - sunt zgomotul ambiental, emfizemul, obezitatea, neaplicarea corectă a soneriei și examinarea pacientului în poziție șezând. Dispare la ridicarea în picioare. Un al treilea sunet latent al inimii poate fi făcut audibil prin rostogolirea pacientului pe pat din poziția șezând în poziția culcat sau prin ridicarea pasivă a piciorului drept.

Dacă **ritmul cardiac este peste 100 de bătăi/min, discriminarea al treilea sau al patrulea zgomot cardiac nu este posibilă, iar ritmul triplu (galop) se numește** *galop însumat.*

Zgomotul al treilea al inimii ventricularului drept este localizat mai degrabă la marginea sternală inferioară stângă decât la vârf și deseori crește la inspirație. Poate **radia spre fosa supraclaviculară dreaptă.** Este **frecvent întâlnită în** *cor pulmonar.*

Tabelul 5.3: Al treilea zgomot cardiac

	S ventricular drept ,	*Ventricularul stâng S3*
Site	Zona Tricuspid (apex)	Zona mitrală
Cel mai bine poziţie	Culcat pe	Lateral stâng
Creste cu respiraţie	Inspiraţie	Expirare
Schimbarea cu mâner metric	Nicio	Creșteri

Al patrulea sunet al inimii (S_4)

Este un sunet de joasă frecvență. Apare din cauza golirii rapide a atriului într-un ventricul necompliant în faza târzie de umplere rapidă din cauza contracției atriale; se aude cel mai bine cu soneria unui stetoscop. În mod normal este inaudibil. Se **aude in urmatoarele conditii:**

1. **Vârstnici > 60 de ani.**
2. **Infarct miocardic, insuficiență VS (galop însumat, ritm cvadruplu S 1 - S_2 - S 3 - S 4)**
3. **AS,HOCM**
4. **PS**
5. **Hipertensiune arterială pulmonară sau sistemică**
6. **MR, AR, TR**
7. **Stări hipercinetice**

Galopează

Ritm triplu: 3 sunete audibile ale inimii -S 1 + S_2 + S 3 / S_4

Ritm cvadruplu: 4 sunete cardiace audibile S_t + S1 + S 3 + S 4

Galop însumat: S3 și S4 sunt îmbinate din cauza cardiei tahice S 1 + S_2 + (S 3 și S 4)

Sunete de inimă palpabile

I. **S2(P2) palpabil (șoc diastolic): denotă hipertensiune pulmonară**

II. **PalpableSl f Tapping' apexbeatofmitral stenoza**

III. **S4 palpabil: bătaie apexală „dublă" (HOCM), stenoză aortică severă**

II. Murmurele

Murmurele sunt sunete anormale ale inimii cauzate de vibrația valvelor sau a peretelui inimii sau a vaselor mari. Murmurele pot fi sistolice (dacă se află între primul și al doilea zgomot cardiac) sau diastolice (dacă se află între al doilea și primul zgomot cardiac) sau continuu. Levine evaluează suflurile sistolice după cum urmează:

Tabelul 5.4: Gradul de suflu sistolic

Gradul I: murmur foarte slab se aude doar cu efort
Gradul II: murmur slab, dar clar și sigur audibil
Gradul III: murmur moderat, dar fără fior
Gradul IV: murmur puternic cu fior
Gradul V: Mai tare de fior și poate fi auzit cu luneta stetoscopică ridicată de pe peretele pieptului
Gradul VI: Murmur cu fior auzit chiar dacă stetoscopul tocmai este ridicat din peretele pieptului.

Suflurile diastolice au doar gradele I până la IV. Factori pentru producerea de murmur.

1. **Curgerea sângelui printr-un orificiu anormal. de exemplu în stenoza sau regurgitarea mitrală.**
2. **Curgerea cu viteză mare printr-un orificiu normal. ex. în anemie, stări hipercinetice.**

Murmurele inocente

Suflule sistolice moi auzite la pacienții fără nicio anomalie cardiacă se numesc suflu inocent.

Caracteristici

1. **Mai frecvent auzit la copii (murmurul lui Still)**
2. **Se aude de obicei în zona pulmonară**

3. De obicei, nu un murmur puternic
4. Fără fior
5. Variația murmurului asupra posturii sau respirației
6. De obicei sistolic, dar poate fi continuu
7. Moale, scurt și suflant în natură
8. Zgomotele cardiace sunt normale
9. De obicei localizate

Diagnostic diferențial

1. Suflu de ejecție pulmonară
2. Suflu vibrator
3. Băuturi arteriale supraclaviculare
4. Zumzet venos
5. Sufleu mamar

Murmurele organice

A. Murmurele sistolice sunt cele care apar între primul zgomot cardiac și al doilea zgomot cardiac și ultimul în timpul unei părți sau întregii sistole.

l. Suflu *sistolic mediu sau de ejecție*

Tabelul 5.5: Suflu sistolic mediu sau de ejecție

aortică	*Pulmonar*
1. AS	l. PS
2. Co-arctație	2. Tetrologia lui Fallot
3. H OCM	3. Dilatarea arterei pulmonare (func ție)
4. PDA	4. ASD, VSD (funcțional)
5. AR	5. Stare de ieșire ridicată
6. Anevrism	6. PR (funcțional)

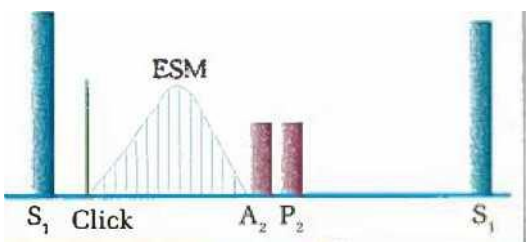


Fig 5 11 Ejecție Murmură Sistolică a SA

2. *Suflu sistolic tardiv*

1. Mitra! Prolaps valvular (MVP)
2. Prolapsul valvei tricuspide
3. obstructivă hipertrofică (HOCM)
4. Disfuncția mușchilor papilari (PMD)

1

5. Coarctația aortei
6. PS

ESM

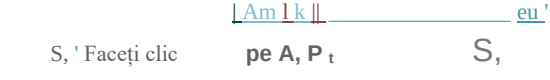
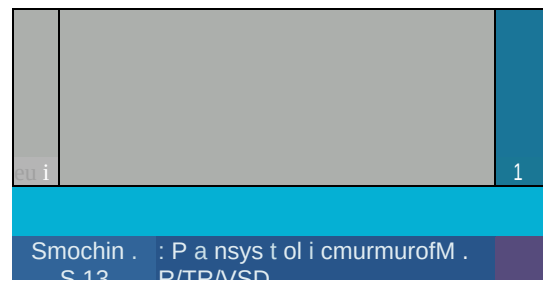


Fig 5.12 Murmur latesistolic al MVP

3. *Suflu pansistolic I holosistolic*

1. Regurgitare mitrală (MR)
2. Regurgitarea tricuspidiană (TR)
3. VSD



Smochin . : P a nsys t ol i cmurmurofM .

4. *Suflu sistolic precoce*

1. MR acută severă
2. TR acut sever
3. VSD foarte mic sau VSD mare cu pulmonary hypertension

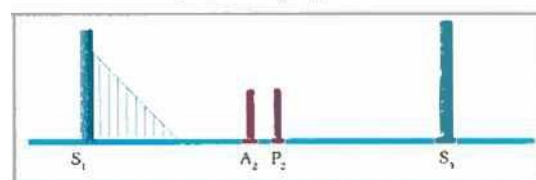


Fig. 5.1 4 Murmur sistolic precoce al RM/TR acut sever

B. Murmurele diastolice : sunt cele care apar între al doilea zgomot cardiac și primul zgomot cardiac, în

timpul oricărei părți a diastolei.

1. **Murmurele diastolice timpurii**
    a. Regurgitare aortică (AR)
    b. Regurgitarea pulmonară (PR)

c. *Suflu Graham Steels:* Acesta este un suflu funcțional, diastolic, cel mai bine auzit în zona pulmonară din cauza PR din cauza hipertensiunii pulmonare.

2. Murmurele diastolice medii

a. DOMNIȘOARĂ
b. TS
c. *Suflu Carey Coombs:* Acesta este suflul funcțional, apical, mijlociu-diastolic al valvulitei mitrale.
d. *Suflu Austin Flint:* Acesta este suflul funcțional, apical, diastolic al IA liberă, fără nicio leziune a valvei mitrale.
e. *Suflu de flux:* Acestea apar din cauza fluxului sanguin crescut, în diastola, prin valvele mitrale sau tricuspide, cum ar fi:
   i. ASD
   ii. VSD
   iii. PDA
   iv. DL
   v. TR
   vi. Defect septal aortopulmonar
   vii. Bloc cardiac complet (Rytands Murmur)

3. Murmurele diastolice tardive sau presistolice

1. DOMNIȘOARĂ
2. TS
3. Mixom atrial stâng
4. Mixom atrial drept

C. **Murmurele continue:**

Un suflu continuu este unul care începe în sistolă și continuă prin al doilea zgomot cardiac în parțial sau în întregimea diastolei.

S_s

1. PDA
2. Fereastra aortopulmonară
3. Sinusul Valsalva rupt în partea dreaptă a inimii
4. Șunturi produse chirurgical în TOF - șunt Blalock-Taussig
5. Coarctația aortei
6. Fistula AV coronariană/pulmonară/sistemică
7. AS și AR
8. VSD cu AR
9. Zumzet venos
10. Sufleu mamar
11. Originea anormală a arterei coronare stângi din artera pulmonară

ZUMĂM VENOS: Aceasta este o diastola incipientă a sumurului continuu, moale, cu tonuri joase, accentuată și frecvent auzită la copii și adulții tineri. Apare din cauza fluxului de sânge prin venele jugulare și se aude cel mai bine la marginea stângă inferioară a mușchiului sternomastoid drept. ft se aude cel mai bine în poziția șezând cu capul întors spre partea opusă. Se oblitereză prin compresia venelor gâtului și manevra Valsalva. Este accentuat de exerciții fizice.

SOUFFLE MAMAR: Acesta este un murmur continuu care se aude cel mai bine în zona mamară și în al doilea interspațiu în timpul lunii a treia de naștere. Este un suflu moale, sistolic sau continuu accentuat în timpul sistolei. Presiunea digitală fermă aplicată lateral îl oblitereză.

111. Alte sunete

A. Snap de deschidere

Acesta se aude la jumătatea distanței dintre al doilea și al treilea zgomot cardiac în cazurile de stenoză mitrală sau tricuspidiană. Este un sunet ascuțit, ascuțit și puternic, ca urmare a încordării bruște a cuspidelor valvei mitrale (sau tricuspidiene), în timp ce încearcă să se deschidă în timpul diastolei precoce. Cel mai bine se aude chiar în interiorul ritmului apex. Nu are legătură cu respirația sau postura, ci se accentuează cu exercițiul și se aude cel mai bine cu diafragma stetoscopului.

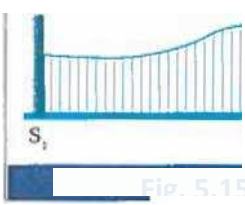


Fig. 5.15

Intervalul dintre declanșarea celui de-al doilea zgomot al inimii și snap de deschidere (interval A **2** -0S) este un ghid bun pentru a aprecia severitatea stenozei mitrale. Cu cât intervalul A 2 -OS este mai scurt, cu atât stenoza mitrală este mai severă.

Tabelul 5.6: Diferențele dintre sunetul deschidere snap și Split Second

		Snap de deschidere (A2-	*în fracțiune de secundă (A2-P2)*
1.	Interval între cele două	Mai lung-0,04-0,12 sec	Mai scurt-0,04 • 0,05 sec
2.	Zonă	Auzit tocmai în interiorul	Al doilea și al treilea spațiu
3.	Caracter	Mai tare și mai ascuțit	Mai moale
4.	Relația cu - respirația	Nici unul	Diviziunea crește la
5.	Apariția	InSORTS	Prezent în mod normal

Tabelul 5.7: Diferențele dintre deschiderea Snap și al treilea sunet cardiac

		Snap de deschidere (A2-0S)	*Al treilea sunet cardiac (A2 -S3)*
1.	Secvență de sunete	0,04-0,12 sec după A2	0,12-0,17sec după 52
2.	Zonă	S-a auzit chiar în	Auzit la vârf
3.	Relația cu postura	Creste in picioare	Dispare așezat /în picioare
4.	Fiziologic	Nu	Până la 30 de ani
5.	Apariția	InSORTS	ÎnMRorLVF
6.	Pas	High Pitch	Ton scăzut

Un interval de 2 OS poate fi de 0,04 - 0,12 sec. Snap de deschidere este absent atunci când există:

1. Stenoza mitrala usoara
2. Valva mitrala calcificata
3. Mitra! stenoză cu insuficiență mitrală asociată

B. Clicuri de ejecție sistolice

Sunt produse ca urmare a deschiderii valvelor semilunar. Sunt sunete înalte, asemănătoare unui clic, care vin imediat după primul zgomot al inimii și se aud cel mai bine în zonele aortice sau pulmonare. Acestea se datorează ejecției excesive de sânge din ventriculi în vasele de sânge

1. **Ejecție pulmonară Click**

Acest lucru se aude cel mai bine în timpul expirării. Este singurul eveniment din partea dreaptă, care crește la expirare.

Cauze

a. Dilatarea arterei pulmonare
b. Stenoza pulmonara
c. Hipertensiune pulmonară

2. **Click de ejecție aortică**

Aceasta se transmite în zona apicală.

Cauze

a. Anevrism de aortă
b. Regurgitare aortică
c. Stenoza aortică
d. Coarctația aortei
e. Hipertensiune arterială

3. Click midsistolic/Clic fără ejecție

Produs prin prolapsul valvei AV care duce la tensionarea cordelor tendinoase.

Cauze:

a. Mitra! prolaps valvular
b. Prolapsul valvei tricuspide

C. Frecare pericardică

Acest lucru este cauzat de mișcările de tăiere transmise de bătăile inimii exudatului din sacul pericardic. Dă naștere unui tip de sunet de tip dus-întors din cauza deplasărilor înainte și înapoi ale exsudatului în timpul sistolei și diastolei.

Caracteristici

1. Scârțâie, zgârie, piele sau zgârie
2. Sincron cu bătăile inimii, atât în timpul sistolei, cât și în timpul diastolei, dar mai puternic în timpul sistolei
3. Cel mai bine auzit oriunde peste precordiu
4. Netransmis

5. Variază de la oră la oră sau de la o zi la alta
6. Mai tare în poziția verticală decât în decubit și sunt accentuate prin îndoire.
7. Intensitatea variază în funcție de presiunea stetoscopului.
8. Nu este afectat de respirație.

Cauze:

Pericardita datorata:

1. MI acut
2. sindromul Dressler
3. RF acută
4. uremie

D. Cioc pericardic

Auzit în diastolă într-un caz de pericardită constrictivă din cauza restricției bruște a umplerii diastolice a ventriculului din cauza pericardului aderent.

E. Tumor Plop

Heardin mixoamele atriale stângi sau drepte (care sunt mobile în inimă) în diastolă.

Tabelul 5.8: Diferențele dintre frecarea pericardică și murmurele

		Suflu de frecare pericardică
	Nu coincide	Coincide cu
1. In cardiac cycle	cu sistolă sau diastolă	sistolă sau diastolă
2. Caracter	Scârțâie, zgârietură sau piele	Suflare, zgomot sau muzical
3. Conducere	Nici unul	Poate fi prezent
4. Variabilitatea	Prezent	Absent
5. Audibilitate	Sună super - ficial	Sună mai profund
6. Presiunea stetoscop	Alterează locația	Nu modifică intensitate

IV. Auscultatie dinamica

Manevre fiziologice sau farmacologice efectuate pentru modificarea hemodinamicii circulatorii și deci a calității zgomotelor și suflulor cardiace:

1. *Respirația:* inspirația duce la creșterea întoarcerii venoase și, prin urmare, la creșterea fluxului în partea dreaptă a inimii.

   Pe de altă parte, inspirația duce la o acumulare crescută de sânge în patul vascular pulmonar și, prin urmare, reduce întoarcerea venoasă pulmonară și reduce fluxul de sânge în partea stângă a inimii. Opusul are loc în timpul expirației. Astfel, murmurele din partea dreaptă sunt mai puternice în timpul inspirației. [Murmurul TR este accentuat în inspirație - semnul Carvallo]. În schimb, murmurele din partea stângă sunt mai puternice în timpul expirației.

   Excepție: **(l)** Prolapsul valvei mitrale (MVP) • Inspirația reduce întoarcerea venoasă pulmonară și fluxul de sânge în partea stângă a inimii. Aceasta reduce dimensiunea LV. Aceasta crește redundanța foilor mitrale și crește prolapsul. Prin urmare, murmurul MVP este mai puternic și mai lung, iar clicul este mai devreme în Inspiration. (2) HOCM În timpul inspirației, dimensiunea redusă a VS duce la creșterea obstrucției subaortice. Prin urmare, murmurul este mai puternic în timpul inspirației.

2. *V a lsalva:* În această manevră , pacientul este rugat să-și închidă nasul cu degetele și să respire forțat prin gura închisă. Acest lucru determină expirație forțată împotriva unei glote închise.



Fig 5 16 Auscultarea carotidelor

Tabelul 5.9: Fazele manevrei Valsalva

Phase	Ritmul cardiac	Tensiunea arterială	Mecanism
Faza I (debutul tulpinii)	Nicio schimbare	Creșteri	Creșterea presiunii intratoracice și creșterea tranzitorie a debitului VS și a
Faza II (- întreținerea tulpinii)	Creșteri	Reduce	redusă care duce la scăderea volumului și BP Baroreceptorii carotidieni sunt - stimulați pentru a produce tahicardie
Faza III (eliberarea tulpinii)	Nicio schimbare	Reduce	Creșterea bruscă a returului venos. Scăderea presiunii intratoracice și
Faza IV (Relaxare) sau (depășire)	Se - micșorează	Creșteri	Returul venos crescut duce la creșterea volumului și a TA. Baroreceptorii

Are 4 faze rezumate în tabel.

Auscultarea dinamică este descrisă în timpul modificărilor fazei II (faza de întreținere) a manevrei Valsalva. În această fază, există o creștere a presiunii intratoracice și o reducere a întoarcerii venoase. Acest lucru reduce fluxul pe partea dreaptă și stângă a inimii. Prin urmare, toate murmurele sunt mai blânde.

Excepție: deoarece întoarcerea venoasă este redusă, dimensiunea VS este, de asemenea, redusă. Prin urmare, murmurul HOCM devine mai puternic, iar susurul și clicul în MVP devin din ce în ce mai puternice.

3. *Aderență izometrică sau exercițiu:* murmurele din partea stângă cresc, cu excepția HOCM și MVP (scădere)
4. *Ridicarea pasivă a piciorului* 7 crește murmurele din partea dreaptă (datorită returului venos crescut)
5. *Squatting* 7 Conduce la creșterea bruscă a întoarcerii venoase. Toate murmurele cresc, cu excepția scaderii HOCM și MVP
6. *În picioare* 7 Conduce la reducerea bruscă a întoarcerii venoase. Toate murmurele scad, cu excepția creșterii HOCM și MVP.

Tabelul 5.1 O: Auscultatie dinamica

manevra	Murmur din dreapta (de ex. TR)	Murmur pe partea stângă (de	HOCM	MVP
1. Inspirație	t		t	
2. Expirare			.f.	J.
3. Valsalva	J.	J	t	1
4. Prindere izometrică	-	t		
Ridicarea pasivă a	t	•	-	-
6. În picioare	J,	J.	t	t
7. ghemuit		t		

3 Febră reumatică

Definiție: Febra reumatică acută (FR) este o complicație inflamatorie care poate urma infecției cu streptococ beta hemolitic de grup A, manifestată prin una sau mai multe dintre următoarele: artrită, cardită, coree, eritem marginat și noduli subcutanați. **Patogenie: În urma** faringitei streptococice exsudative , febra reumatică apare după aproximativ 2 săptămâni. Calea patogenetică exactă prin care streptococul duce la inflamația toreumatică nu este cunoscută. Diferite mecanisme propuse sunt:

1. *Acțiunea toxică directă* a streptococului sau „forma lui L" lipsită de peretele celular
2. *Reacție alergică* la organism sau la produsul acestuia
3. *Reacție autoimună:* Există similitudini între carbohidrații din streptococ și unele proteine ale valvelor cardiace care provoacă reacția imună. Aceasta este cea mai acceptată teorie .

Patologie: Febra reumatică poate implica oricare sau toate straturile inimii (pancardită). Implicarea endocardului valvular poate duce la vegetație minusculă pe valve și distrugerea și fibroza substanței valvulare cu fuziunea cuspidelor comisurilor care duc la stenoză. Există miocardită și fibrinospericardită (aspect de pâine și unt). Ambele sunt autolimitante, fără a provoca sechele permanente.

Microbiologie: Semnul distinctiv al carditei este corpul „Aschoff", care este o leziune granulomatoasă a endocardului cu necroză fibrinoidă. Această zonă este

înconjurată de histiocite cardiace numite celule Aschoff sau celule Anitschoff. Plasture Mccullaris în RF cronică.

Caracteristici clinice

Tabelul 5.11: Criteriile Jones modificate pentru diagnosticul febrei reumatice

Criterii majore	*Criterii minore*
Cardita	**Clinic:**
Poliartrita migratorie	Febră
Coreea Sydenham	ralgii artrite
Noduli subcutanati	**Laborator:**
Eritem nodos	ESR sau CRP crescut
	Interval PR prelungit
Criterii esențiale: Dovezi ale infecției recente cu streptococ Gp A	PENTRU A ÎMPLINIRE 1 CRITERII DE CARE AVEȚI NEVOIE:
1. Cultura pozitiva a gâtului sau	- **2 MAJOR**
2. Anticorp streptococic crescut (anti - streptolizină O (ASO), anti-ADNază) sau	- **1 MAJORAND2 MINOR**
3. Test de detectare	**PLUS**
	ORIINE CRITERII ESENȚIALE

l. Cardita

a. Pericardită: durere în piept, frecare pericardică

b. Miocardită, tahicardie, S moale **(,** murmur Carey Coombs

c. Endocardită: Suflu de SM, MR, AS sau AI. La adulți, valva aortică este cel mai frecvent afectată. La copii, afectarea valvei mitrale cu RM este cea mai frecventă.

d. Insuficiență cardiacă datorată RM acut

e. Mărirea cardiacă

f. Endocardita infecțioasă (IE)

2. *Poliartrita migratoare* care implică genunchi, glezne, coate, încheieturi. Fără deformări reziduale.

Curs: Articulație inflamată (roșie, caldă, sensibilă) — > se rezolvă complet în 2 săptămâni — > o altă articulație implicată.

3. *Coreea lui Sydenham/Sf. Vitus Dance:* Manifestare tardivă, în principal la femele, la 6 luni după infecția primară, autolimitându-se cu durata de la 6 săptămâni până la **6** luni.

Simptomele sunt inițial iritabilitate urmată de mișcări spasmodice necoordonate ale mâinilor, feței și picioarelor **cu** grimase faciale.

Semne:

a. Limba apare ca o „pungă de viermi" datorită mișcărilor continue

b. „cu lingură " datorită hiperextensiei articulațiilor MCP și flexiei încheieturii mâinii

c. Prindere „Milkmaid" provocând strângere neregulată și repetitivă la strângerea mâinilor.

4. *Eritemul marginat* este o erupție nepruriginoasă, plată, circulară sau serpiginoasă pe trunchi și coapse.

5. *Nodulii subcutanati* sunt noduli fermi, incolori, indolori de 1-2 cm, ca marime, langa tendoanele sau proeminentele osoase ale articulatiilor, in special ale coatelor. Sunt o manifestare tardivă.

Artropatia atipică în febra reumatică

1. *Sindromul Grisel:* implicarea ocazională a articulației Atlanto-occipitale.

2. *Artropatia lui Jaccoud:* deformarea cronică a mâinilor după poliartrită

Diagnostic

1. Anticorpi la Streptococcus Gp A

a. ASO pozitiv > 200 de unități Todd. Un titru în creștere este mai semnificativ.

b. Altele: Anti-dezoxiribonucleaza B, anti - hialuronidază, Anti streptokinaza.

2. Test RapidAntigenDetection: aglutinare latex sau imunotest enzimatic pe tampon gât

3. VSH și CRP crescute, Anemie, Leucocitoză

4. ECG: PR prelungit (bloc cardiac de gradul I), bloc cardiac de gradul II sau complet

5. Eco 2-D

management

1. Spitalizarea sau repausul la pat în caz de cardită

2. *Tratamentul infecției cu streptococ* (durata I 0 zile): Penicilină V 250 mg BD sau eritromicină 250 mg qds oral sau inj. Penicilină benzatină IM 1,2 milioane de unități doză unică. Alternative

pentru pacienții cu alergie la penicilină: Macrolide, roxitromicină, azitromicină sau sulfadiazină.

3. *Tratamentul manifestărilor:*
   a. Artrita: Agenti antiinflamatori: Salicilati: Aspirina 100 mg/kg/zi in 4-5 doze sau AINS: Ibuprofen: 200-400 mg tds
   b. Cardita si insuficienta cardiaca:
      i. Steroizi: Prednisolon l-2 mg / kg/zi sau inj. Metil prednisolon, dacă pune viața în pericol timp de 2 - 3 săptămâni, apoi se reduce
      ii. Aspirina în timpul diminuării steroizilor timp de 4-6 săptămâni
      iii. Odihnă, steroizi, diuretice, digoxină, inhibitori ECA pentru insuficiență cardiacă
   c. Coreea: autolimitanta, fara tratament specific. Pot fi utilizate medicamente precum diazepamul, haloperidolul.

Profilaxie (secundar)

Droguri:

1. Penicilina benzatinica 1,2-2,4 mega unitati IM la fiecare 3-4 saptamani
2. Penicilina V 250 mg BD oral
3. Eritromicină 250 mg o dată pe zi pe cale orală

Durată:

1. Pacient cu febră reumatică fără cardiotă - 5 ani după atac sau până la 18 ani, oricare dintre acestea este mai târziu

2. Pacient cu febră reumatică cu cardită, dar fără boală valvulară - 10 ani după atac sau până la vârsta de 25 de ani, oricare dintre acestea este mai târziu

3. Pacient cu febră reumatică cu cardită și boală valvulară - până la 40 de ani; unii susțin profilaxia pe tot parcursul vieții

4 ^ Endocardita infectioasa

Este o infecție microbiană a valvelor cardiace sau a endoteliului în apropierea unor defecte cardiace congenitale sau dobândite.

Organismele

Organismele comune sunt Streptococcus viridans, Staphylococcusaureus, Pneumococcus, Streptococcus grup A, Gonococcus, Brucella și Rickettsia. Acestea urmează de obicei amigdalectomiei, extracției dentare sau celulitei supurative.

La dependenții de narcotice, endocardita poate afecta partea dreaptă a inimii, iar organismele comune sunt Proteus, Pseudomonas și Klebsiella.

În urma unei intervenții chirurgicale pe cord deschis, endocardita ungală este frecventă cu Histoplasma, Candida sau Aspergillus. Endocardita Listeria este frecventă la pacienții aflați în tratament im munosupresiv.

Patogeneza

Leziunile caracteristice în endocardită sunt vegetațiile peste valva valvulară. Vegetațiile trombotice sterile se formează din cauza traumatismelor la nivelul celulelor endocardice. Trombi se pot forma peste un sub-endocardic în reacția inflamatorie, cum ar fi febra reumatică acută sau infarctul miocardic. Când apare bacteriemie, suprafața vegetației poate deveni secundar infectată și transformată în vegetațiile tipice ale endocarditei infecțioase. Aceasta rezultă din depunerea de trombocite și fibrină peste bacterii. Vegetațiile devin apoi un loc de protecție prin care celulele fagocitare pătrund slab.

Endocarditul are loc într-un loc în care sângele curge printr-un orificiu îngust și cu o viteză mare, dintr-o cameră cu presiune ridicată într-una cu presiune scăzută. Presiunea laterală este cea mai scăzută, iar viteza sângelui cea mai mare la o distanță scurtă în aval de deschiderea dintre camere. O scădere a presiunii laterale scade perfuzia intimei, rezultând o zonă mai susceptibilă la infecție. Aceasta este locația în care se dezvoltă inițial endocardita infecțioasă. Prin urmare, apare pe partea dreaptă în VSD și pe artera pulmonară în PDA. Endocarditis nu apare de obicei atunci când există doar un mic gradient de presiune ca în TSA sau când defectul congenital este suficient de mare pentru a elimina gradientul de presiune. Un flux de sânge cu viteză mare poate produce leziuni infectate prin satelit în puncte îndepărtate de impact. Prin urmare, endocardita apare mai frecvent cu leziunile stenotice incompetente decât pure și se observă în mod caracteristic pe partea atrială în valva mitrală și pe partea ventriculară în leziunile valvei aortice.

l. Vegetațiile pot deveni extinse (ca și în cazul ciupercilor endocardita) si oclud complet orificiul valvei.

2. Țesuturile valvei pot fi distruse rapid, rezultând incompetența valvei, de exemplu endocardita cu Staphylococcus aureus.
3. Zonele de vindecare pot cauza formarea de cicatrici și, în consecință, stenoza sau insuficiența valvei.
4. Infecția se poate răspândi ducând la anomalii de conducere, ruperea cordei tendinee, a mușchilor papilari sau a septului ventricular. Acest lucru are un prognostic grav.

Manifestări clinice

I. Semne de infecție

1. *Febră* cu frisoane și frisoane care coboară odată cu transpirația. Dacă există insuficiență cardiacă asociată, febra poate fi absentă până la 4 luni.
2. progresivă normocromică și normocitară **.**

   NB Anemia microcitară, hipocromă în sine poate provoca febră de grad scăzut, peteșii, suflu sistolic și splenomegalie.
3. *tahicardie*
4. *Clubbing:* **Durează** 3-6 săptămâni pentru a se dezvolta. **Dispare** odată ce pacientul este vindecat
5. *Splenomegalie:* mărirea splinei nu este gravă. Dacă splina se mărește brusc, este sensibilă și este prezentă o frecare peste splină, aceasta sugerează un infarct splenic.
6. *proteinurie febrilă*
7. *leucocitoză*
8. *Hemocultura:* De obicei, organismele sunt cultivate pe hemocultură

II. Semne cardiace

1. Semnele unei leziuni cardiace preexistente sunt de obicei prezente, cu excepția pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă, fibrilație atrială, insuficiență renală sau debilitate severă
2. Modificarea intensității suflului cardiac.
3. Apariția de noi murmure
4. ECG: Interval PR prelungit. Blocul AV poate fi prezent dacă este implicat septul.

   Este posibil să nu existe semne cardiace, mai ales dacă este implicată partea dreaptă a inimii.

III. Semne ale episoadelor embolice

1. *Peteşiile:* Aceasta apare din cauza episoadelor embolice, anemiei sau leziunilor toxice ale vasului. Se găsește în conjunctivă, palat, mucoasa bucală și extremități. Se numește hemoragie în așchii dacă apare sub unghie.
2. *Nodulii Osler:* apar singuri sau în culturi, din cauza vasculitei. Sunt noduli tranzitori, sensibili, roșii, de mărimea capului de ac până la bob de mazăre, pe degetele degetelor, pe părțile laterale ale degetelor de la mâini și de la picioare și eminențe tenare și hipotenare. Ele dispar în câteva zile. Ele pot fi observate și în LES, tifoidă, infecție gonococică.
3. *Leziunile lui Janeway:* sunt microabcese subepiteliale și sunt macule mari, nesensibile, peste palme și tălpi. Acestea sunt frecvent întâlnite în endocardita acută.
4. *Embolizare vasculară periferică:* aceasta poate implica vase mai mari, cum ar fi carotidele sau radiale, rezultând hemiplegie și dureri ale degetelor. Dacă o embolie se află la bifurcația unei aorte, va cauza sindromul Leriche, care se caracterizează prin debut acut de paraplegie, impotență și pulsații absente ale membrelor inferioare care devin reci, cianozate și ulterior gangrenoase.
5. *Embolie pulmonară:* aceasta seamănă cu bronhopneumonia hemoragică . Embolia pulmonară apare dacă vegetațiile se află pe valvele tricuspide sau pulmonare sau dacă există șunt stânga-dreapta.
6. *Fonduri optice:*
   a. *Petele lui Roth:* Acestea sunt hemoragii în formă de flacără sau în formă de canoe, cu paloare centrală. Ele sunt observate în anemii severe, leucemii și boli vasculare de colagen, pe lângă endocardita infecțioasă.
   b. Embolizarea arterei retiniene: Aceasta duce la orbire.

c. Papiledem datorat infarctului cerebral embolic sau afectarii renale.

Investigatii

1. Hemograma: normocromă, anemie normocitară, leucocitoză și VSH crescut.
2. ECG: tahicardie, interval PR prelungit, bloc atrioventricular dacă este implicat sept și semne de infarct miocardic acut dacă există embolie coronariană.
3. **Hemocultură** : Aceasta crește de obicei agentul cauzal. Este negativ in cazurile de endocardita cauzata de Aspergillus, Histoplasma, Coxiella burnetii, organisme anaerobe si endocardita trombotica nebacteriana. De asemenea, poate fi negativ dacă pacientul ia deja antibiotice sau dacă există o tehnică defectuoasă.
4. **Proteinele serice:** Imunoglobulinele sunt crescute. IgM este crescută selectiv cu infecția rickettsială.
5. **Ecocardiograma:** Aceasta poate sugera localizarea vegetațiilor.

Diagnostic diferenţial

Posibilitatea de endocardită infecțioasă trebuie suspectată la orice pacient cu suflu cardiac și febră inexplicabilă prezentă timp de cel puțin o săptămână. Unele afecțiuni clinice, care au manifestări similare,

i. e. febră, suflu și episoade embolice sunt:

1. Febră reumatică acută
2. Endocardită trombotică non-bacteriană
3. Mixom atrial
4. Lupus eritematos sistemic
5. Siclemie

Prin urmare, un diagnostic definitiv poate fi pus doar pe - hemocultură pozitivă, deși o hemocultură negativă nu exclude posibilitatea apariției endocarditei infecțioase. Ecocardiograma bidimensională este, de asemenea, foarte utilă.

Tratament

Mecanismele de apărare celulară și umorală a gazdei care elimină în mod normal organismele din alte locuri nu sunt foarte eficiente în endocardită. Prin urmare, inhibarea creșterii microorganismului nu este adecvată pentru vindecare. De fapt, ***regimurile cu medicamente bactericide*** sunt necesare și tratamentul trebuie continuat pentru o perioadă suficient de lungă pentru a realiza sterilizarea vegetațiilor . În plus, trebuie atinse concentrații suficiente de agenți antimicrobieni în ser pentru a garanta pătrunderea concentrațiilor antibacteriene în vegetație.

I. Medicamente antibacteriene

A. Streptococi: penicilina și streptomicina exercită o acțiune mai rapidă decât penicilina singură. Penicilina G 4 milioane de unitati 6 ore IV cu gentamicina IV lmg/kg (max 80 mg) 8 ore . Dacă pacientul este hipersensibil la penicilină, se administrează Ceftriazonă IV 2 g o dată pe zi . Dacă este alergic la penicilină și cefalosporină, administrați Vancomicina IV 30 mg/kg/zi la 12 ore (max 2g/zi).

B. Stafilococi: Poate fi utilizat numai pentru Staphylococcus aureus peniciline rezistente la penicilinază (de exemplu cloxacilină-nafcilină, meticilină și oxacilină) sau Cefazolin (2 g din fiecare IV la fiecare 4 ore) și a continuat timp de 6 săptămâni. Pentru organismele rezistente la aceste antibiotice, se poate administra vancomicină 30 mg/kg/zi 12 ore IV timp de 6 săptămâni.

C. Enterococi: Pentru enterococalendocardită, Penicilină G IV 4 milioane de unități 6 ore cu Gentamicină 1 - 1,5 mg/kg. 8 ore. Niciun medicament alternativ nu a fost testat pentru eficacitate în endocardita enterococică; prin urmare, dacă pacientul este sensibil la penicilină, trebuie încercată o procedură de desensibilizare. Aceasta implică un test de zgârietură printr-o picătură de penicilină G (100 unități/ml). Aceasta este urmată în 30-45 min. prin cantități gradate de penicilină intradermic, începând de la 0,001 unități la 0,1 ml. de soluție de testat și a continuat în increment de zece ori la fiecare 30-45 min. Cu cantități tot mai mari, se modifică administrarea pe cale subcutanată, intramusculară și în final pe cale intravenoasă. Epinefrina și difen-hidramina ar trebui să fie la îndemână pentru utilizare de urgență în timpul procedurii, dacă apare o reacție anafilactică. Este important să se mențină administrarea IV continuă de penicilină pe tot parcursul tratamentului. Dacă perfuzia IV

este oprită, poate fi necesară repetarea întregii „desensibilizări”.

Dacă pacientul dezvoltă încă o reacție severă, vancomicina poate fi utilizată ca și pentru endocardita streptococică.

D. **Alte organisme**

1. *E. coli și Proteus mirabilis:* **penicilină, ampicilină sau cefalosporină**
2. *Salmonella:* **ciprofloxacină sau cloramfenicol**
3. *Klebsiella:* **Cefotaxima**
4. *Enterobacter, Pseudomonas și Proteus, altele decât P mirabilis:* **piperacilină, ceftazidină, amikacină sau ciprofloxacină.**
5. *Fungică:* **Amfotericină B 1 mg/kg/zi IV și Flucitozină PO 150 mg/kg/zi în 4 prize.**

E. **Terapia Emperică până la obținerea raportului de cultură:**

Ampicilină IV 2 g 4 ore + Nafcilină IV

2 g 4 ore + Gentamicină IV lmg/kg 8 ore sau Vancomicina IV 1 mg/kg/zi 12 ore (pentru pacienții alergici la penicilină) + Gentamicină I mg/kg 8 ore .

Răspuns la terapie

1. **Hemocultura devine negativă în câteva zile de la începerea terapiei.**
2. **Regresia, creșterea în greutate și o scădere a VSH apar în curând, dar poate dura câteva săptămâni.**
3. **Hematuria și proteinuria dispar odată cu terapia.**
4. **Regresarea dublării durează câteva săptămâni.**
5. **Splenomegalia poate persista mai multe luni.**
6. **Deși anemia poate răspunde în câteva săptămâni, creșterea hemoglobinei poate fi foarte lentă.**

Prognoză

Cu terapia antimicrobiană, prognosticul pentru endocardita infecțioasă este bun. Factorii care tind să facă prognosticul sărac sunt:

I. **Boală non-streptococică**
2. **Dezvoltarea insuficientei cardiace**
3. **Afectarea valvei aortice**
4. **Afectarea valvulară protetică**
5. **Bătrânețe**

Profilaxie

Indicatii:

1. **Valvele cardiace protetice**
2. **Endocardită anterioară**

3. **Boală cardiacă congenitală cianotică nereparată**
4. **Defecte cardiace congenitale reparate (timp de 6 luni h s)**
4. **Valvulopatie care se dezvoltă după cardiac**
   transplant

Tratament:

1. **Igiena orală trebuie să fie optimă.**
2. *Pentru manipulările dentare* **și alte proceduri la nivelul orofaringelui, profilaxia este îndreptată împotriva** *Streptococcus viridans.*

   Regime orală: Amoxicilină 2 g PO cu o oră înainte de procedură.

   Pentru pacienții alergici la penicilină: **Eritromicină sau Claritromicină 500 mg PO 1 h înainte de procedură sau Clindamicină sau Cefalexină.**

   Regimuri parenterale: Ampicilină 2 g IV cu o oră înainte de procedură sau Clindamicină 600 mg IV cu o oră înainte de procedură.
3. *Pentru procedurile sau intervențiile chirurgicale la nivelul tractului genito-urinar sau gastrointestinal* **, profilaxia este îndreptată împotriva enterococilor cu Ampicilină 2 gm IV + Gentamicină 1,5 mg/kg IV sau IM cu jumătate de oră înainte de procedură urmată de o doză de Amoxicilină PO 1,5 g 8 ore mai târziu.**
4. *Chirurgie cardiacă:* **Profilaxia este îndreptată împotriva stafilococilor și constă în 2 g de meticilină, oxacilină, nafcilină sau cefalotină IV la fiecare 4 ore, începând cu 1 oră înainte de procedură și continuând câteva zile.**

5 > Boala cardiacă ischemică

Definiție: Boala cardiacă ischemică (IHD) apare ori de câte ori există un dezechilibru între cererea miocardică de oxigen și oferta sa.

Cauze: Cea mai frecventă cauză a IHD este boala coronariană aterosclerotică. Alte cauze sunt:

/. ***Boala arterelor coronariene aterosclerotice***

JI. ***Alte boli ale arterelor coronariene***

1. Spasm coronarian
2. Arterită coronariană
3. Embolie
4. Malformație coronariană AV

III. ***Boli valvulare***

1. Stenoză și regurgitare aortică
2. Prolapsul valvei mitrale

IY. ***Alte boli cardiace***

1. Cardiomiopatie hipertrofică
2. Boala de colagen
3. Sifilis

V. ***Cereri crescute***

1. Tireotoxicoza
2. Anemie
3. Beriberi

Cauza exactă pentru inițierea și progresul aterosclerozei nu este cunoscută. Cu toate acestea, anumiți factori pot fi responsabili. Aceștia se numesc factori de risc coronarian.

Tabelul 5.12: Factori de risc coronarian

Reversibil	*Ireversibil*
1. Fumatul de tutun	**1.** Sex: Masculin
2. Hiperlipidemie	*2.* Istoria de familie a HD
3. Diabet	3. Tip A personalitate
4. Hipertensiune arterială	***Îndoielnic***
5. Obezitatea	1. Hipercalcemie.homocistemie
6. Inactivitatea fizică	**2.** Transplantul cardiac
7. Stresul	3. Oligoelemente

Anatomie coronariană

Există 2 artere coronare - stânga (LCA) și dreapta (RCA) care provin din aorta din sinusul lui Valsalva. Tulpina principală stângă (LM) este scurtă și se împarte în stânga anterioară descendentă (LAD) - care furnizează cea mai mare parte a ventriculului stâng (LV) și partea anterioară a septului interventricular (IVS) - și circumflexă (CX) - care furnizează cantitățile posterioare și variabile ale VS inferior, sinoatrial (40%) și ganglionii atrioventriculari și uneori apex peretelui posterior LV. RCA furnizează VD, nodul sinoatrial (60%) și partea posterioară a IVS.

Circulația dominantă se referă la artera care dă naștere la „artera descendentă posterioară" care furnizează partea posterioară a IVS. Prin urmare, poate fi fie o circulație dominantă la dreapta, fie o circulație dominantă la stânga. dominanta dreaptă este mai frecventă.

Fiziologia coronariană

În timpul stresului, sângele coronarian poate fi crescut de 5-6 ori valorile bazale. Acest lucru este reglementat de - mecanismul de autoreglare corespunzător. În starea de repaus, fluxul sanguin coronarian este adecvat până când există 75% sau mai mult îngustarea arterei epicardice.

În timpul stresului, presiunea de perfuzie nu crește, dar debitul crescut este menținut prin vasodilatația coronariană , care este controlată de diverși metaboliți precum adenozină, prostaglandine, dioxid de carbon și ioni de hidrogen. Rezistența vasculară coronariană ar scădea la 20-25% din starea bazală ca răspuns la cererea maximă de efort. Capacitatea de a reduce rezistența la curgere în repaus, chiar și atunci când există o reducere de 80% a diametrului unei artere coronare mari , permite unui pacient să fie asimptomatic în ciuda reducerilor mari ale diametrului intern al arterei.

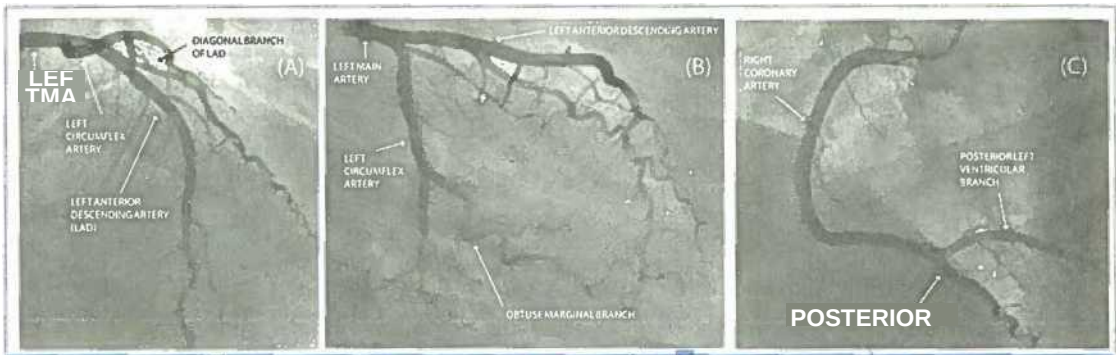
Prezentări clinice

1. Angina pectorală • tipică și atipică
2. Infarct miocardic acut
3. Cardiomiopatie ischemică
4. Stop cardiac
5. Moarte subită cardiacă
6. Boala coronariană asimptomatică detectată la controlul medical de rutină (ischemie silentioasă)

Angina pectorală

Heberden în 1769 a oferit prima descriere a anginei pectorale tipice. Este durere substernală sau greutate, care iradiază la ambele brațe sau la marginea ulnară a brațului stâng, a maxilarului, a dinților, a regiunii occipitale sau a epigastrului.

Variația față de cele de mai sus poate fi „gaz" în substernal



Fg S -*17* (A]Co[onaryAng -ographyofLeftCorona[yArtery nPACranialVew,(B)Co[onc1ryAng og'aphyof^eftCoronary Artery in RAO Caudalview, (CJ CoronaryAngiographyof Right

regiune sau durere în zonele de radiație fără durere substernală.

Uneori poate exista dificultăți de respirație sau oboseală din cauza debitului cardiac scăzut.

Tipuri

1. **Stabil:** Apare cu efort fizic cunoscut și este ameliorat cu odihnă și nitrați. Vremea rece, fumatul, supărarea emoțională, altitudinea mare, actul sexual și efortul la scaune pot, de asemenea, să o agraveze.
2. Nocturnă: Angina apare în miezul nopții din cauza insuficienței ventriculare stângi care poate fi precipitată de vise care provoacă eliberarea de catecolamine, vezica urinară plină sau hipoglicemie tranzitorie.
3. **Instabil:** Aceasta se mai numește și angină preinfarctivă, deoarece 20% dintre acești pacienți dezvoltă infarct miocardic în decurs de 4 luni.

   Următoarele tipuri de angină pectorală! durerile se numesc angină instabilă:

   a. angină pectorală recentă (mai puțin de 60 de zile)

   b. Angina pectorală stabilă în care simptomele sunt mai severe ca intensitate, frecvență și durată (Crescendo)

   c. Angina pectorală în repaus și durează > IO minute

   d. Angina nu este ameliorată prin repaus sau nitrați
4. **Angina Prinzmetal:** Aceasta a fost descrisă de primele ore ale dimineții asociată cu supradenivelarea ST pe ECG. Răspunde la nifedipină sau nitrați, deoarece este cauzată de spasmul coronarian care poate fi indus de fumat sau hiperventilație. Spasmul poate fi cauzat de creșterea activității alfa-adrenergice la primele ore ale dimineții sau din cauza agregării trombocitelor. Deși arterele coronare pot fi normale la angiografie, la 50% dintre pacienți poate fi asociată boală obstructivă a arterei coronare. Beta-blocantele pot agrava spasmul și, prin urmare, sunt contraindicate.
5. **Angina post-infarct:** Unii pacienți cu infarct miocardic dezvoltă angină la 2 zile până la 8 săptămâni după infarct. Majoritatea dintre ei au boală multivasală și ischemie miocardică reziduală. Acestea necesită angiografie coronariană precoce și tratament adecvat.

Tabelul 5.13: Evaluarea durerii toracice

Criteriile modificate ale Societății Cardiovasculare Canadiene

Nota
I. Angina pectorală numai la efort intens sau prelungit
II. Angina pectorală urcând două etaje de scări
III. Angina pe jos un bloc la nivel
IV. Angina pectorală în repaus

* 1 bloc = 100 de metri

Diagnostic

I. Clinic: Un istoric tipic de angină pectorală în sine ar putea

dați diagnosticul chiar și în absența oricărei alte anomalii la examen sau investigație. Deși examinarea fizică în angină este adesea normală, pot fi prezente anumite indicii ale prezenței IHD - ritmul galopului (al treilea zgomot cardiac), mărirea ventriculului

stâng, vase de sânge îngroșate sau pulsuri absente, suflu sistolic

de regurgitare mitrală sau disfuncție a mușchilor papilari sau rale bazale.

Tabel 5.14: Clasificarea funcțională a oboselii, palpitațiilor, dispneei sau durerii anginoase/New *York Heart Association (NYHA)]*

La un pacient cu boală cardiacă stabilită:

I. ***Nelimitări la activitatea fizică.*** Activitatea fizică obișnuită nu provoacă oboseală excesivă, palpitații, dispnee sau durere anginoasă.

II. ***Ușoară limitare a activității fizice:*** confortabil în repaus. Activitatea fizică obișnuită are ca rezultat oboseală, dispnee la palpitație sau durere anginoasă.

III. ***Limitare marcată a activității fizice:*** confortabil în repaus. Activitatea fizică mai puțin decât obișnuită provoacă oboseală, palpitații, dispnee sau durere de angină I.

IV. ***Simptome în repaus:*** Incapacitatea de a desfășura orice activitate fizică fără disconfort. Simptomele de oboseală, palpitații, dispnee sau durere anginoasă pot fi prezente ***chiar și*** în repaus. Orice activitate fizică este întreprinsă, disconfortul crește.

II. Teste de diagnostic:

1. *ECG:* La 50% dintre pacienții cu angină, ECG în repaus poate fi normal în repaus. În timpul anginei! episod, depresie ST (angină stabilă / instabilă) sau elevație (tip Prinzmetal) poate fi prezentă. Acestea pot dispărea în repaus sau după nitrați sublinguali sau nifedipină.
2. *Enzime cardiace (CK-MB, Trop T/Trop I):* În angină, enzimele cardiace sunt normale. La un pacient cu dureri toracice tipice și modificări ECG ale depresiei ST, dacă enzimele sunt normale, atunci este ANGINA INSTABILĂ. Dacă enzimele sunt crescute, atunci este un MI non-denivelare a segmentului ST (NSTEMI).
3. *Testarea de stres:* aceasta se face cu banda de alergare sau bicicletăergometru folosind protocoale standard precum Bruce. Sarcina de lucru este crescută treptat prin creșterea vitezei și înălțimii benzii de alergare. Pacientul este antrenat până la ritmul cardiac țintă prezis (220 - Vârsta în ani) sau până când apar modificări ECG de ischemie, galop hipertensiune , durere, oboseală, dispnee sau hipotensiune arterială.

   Acest test, deși este foarte popular, poate oferi rezultate fals pozitive și fals negative. Este contraindicat în angină instabilă, infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă, aritmii, blocuri A - V, stenoză aortică severă și afecțiuni debilitante.
4. *Test de stres cu taliu:* Acest test se face prin injectarea de taliu în timp ce pacientul face exerciții și apoi se evaluează perfuzia miocardică regională cu ajutorul unei camere gamma. Taliul este captat doar de miocardul normal; zonele ischemice ar apărea ca defecte de perfuzie. Cu toate acestea, scanările efectuate la 2-4 ore după exercițiu pot arăta reperfuzia taliului în zona ischemică semnificând ischemie reversibilă. Zona necrozată continuă să rămână rece. Acesta are 85% specificitate și sensibilitate.
5. *Monitorizare Holter:* Monitorul ECG ambulator poate detecta episoade de modificări ale segmentului ST în timpul activităților normale. Unele dintre episoadele segmentului ST se modifică în timpul activităților normale. Unele dintre episoadele de modificări ST T pot să nu fie însoțite de simptome (ischemie silentioasă).
6. *Ecocardiografie și studiu Doppler:* Acest lucru este util pentru a evalua anomalia de mișcare a peretelui regional , trombul ventricular stâng, fracția de ejecție și insuficiența mitrală și mitrală. Ecocardiograma de stres poate identifica anomaliile de mișcare regională a peretelui imediat după exercițiu.
7. *Angiografia coronariană:* Acesta este un test specific pentru a diagnostica blocarea arterelor coronare și localizarea și severitatea acesteia. Este de obicei indicată în angina pectorală severă care nu răspunde la tratamentul medical la care este planificată revascularizarea prin angioplastie sau intervenția chirurgicală prin trecere.

Diagnostic diferenţial

I. Cauze cardiace non-coronare

1. *Cardiomiopatie:* Există de obicei un ritm de galop **cu** suflu sistolic de disfuncție a mușchilor papilari. Cu toate acestea, durerea în piept este mai prelungită și de obicei nu este constrângătoare. Ecocardiograma identifică cardiomiopatia.

2. *Prolapsul valvei mitrale:* Durerea toracică este rar anginoasă tipică, este de obicei prelungită, asociată cu anxietate și este mai frecventă la femei. Poate fi prezent un clic mediu sistolic cu un suflu.

II. Neuropsihiatrie (stare de anxietate): durerea este, de obicei, înjunghiată sau înțepată, fără nicio legătură cu efortul. De asemenea, durează mai mult și poate fi asociat cu palpitații, transpirație și frigul membrelor. ECG este de obicei normal.

III. Musculo-scheletice

1. *Costocondrită (sindromul Tietzes):* Există durere și sensibilitate locală cu umflare peste joncțiunea costocondrală, care poate fi confundată cu angină. ECG de obicei normal.
2. *Spondilita cervicală:* Există, de obicei, durere radiantă de la gât până la brațe și uneori în piept. Se asociază cu parestezii. ECG este normal, iar radiografia coloanei vertebrale poate prezenta spondilită cervicală.
3. *Herpes zoster:* În faza pre-eruptivă, herpesul zoster din partea stângă a pieptului poate imita angina. Cu toate acestea, este de obicei în distribuția rădăcinii nervoase. Odată ce erupțiile apar ca vezicule herpetice tipice, diagnosticul este clar.

IV. Pulmonar

1. *Pneumotorax (partea stângă):* Poate provoca durere în piept, care poate sugera IHD. Cu toate acestea, există o deplasare a mediastinului spre dreapta și scăderea sunetelor respiratorii.
2. *Pneumonie:* Pneumonia pe partea stângă poate provoca dureri în piept, care pot imita angina. De obicei, nu există nicio legătură cu efortul, dar durerea este agravată la inspirație. Pot fi prezente febră și simptome constituționale.

V. Gastrointestinal

1. *Hernie de hiatus:* Durerea toracică este de obicei o senzație de arsuri la stomac sau indigestie, care apare după mese la modificări posturale fără nicio legătură cu efortul. Poate imita angina postprandială nocturnă. Testul de stres este de obicei normal și studiile cu bariu ale esofagului pot demonstra leziunea.
2. *Achalazia Cardia:* Există durere de strângere în zona substernală care iradiază către maxilar sau braț și precipitată de alimente. Poate fi asociată cu disfagie mai mult lichide decât solide. ECG este normal și studiile cu bariu ar arăta spasmul.
3. *Colecistită și calculi biliari:* durerea este de obicei în epigastru sau în ocondrul drept, cu greață și vărsături. Litiaza biliară poate fi observată la examenul ecografic al abdomenului superior.
4. *Ulcer peptic:* Durerea are un caracter arzător și nu are nicio legătură cu efortul. De asemenea, durează mai mult.
5. *Sindromul de flexie splenica:* Distensia flexiei splenice a colonului poate provoca dureri precordiale adresate umarului. Durerea nu are nicio legătură cu eforturile și este adesea ameliorată la trecerea de flaturi sau scaune.

management

I. Tratamentul atacului acut

1. *Di-nitrați:* trinitrat de glicerină 0,5 mg. sau dinitrat de izosorbid 5 mg sublingual amelioreaza atacul in 2 5 minute (Mononitratii sunt contraindicati). Rareori ameliorarea nu poate apărea sau poate fi urmată rapid de o recidivă. Poate provoca o ușoară greutate în cap și hipertensiune . Este disponibil și sub formă de unguent pentru a fi aplicat pe piele.
2. *Beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu:* pot fi utilizate pentru a reduce durerea.

II. Prevenirea atacurilor anginoase

1. *Modificarea stilului de viață:* Stilul de viață ar trebui schimbat pentru a evita factorii precipitanți. Efortul, mai ales după mese, mersul

pe deal împotriva vântului trebuie evitat. Tulburările emoționale precum mânia și anxietatea trebuie evitate dacă este posibil.

2. *Odihnă și exerciții fizice:* de obicei, odihna la pat nu este necesară decât dacă există crize frecvente sau există angină decubit. Pot fi permise exerciții care nu provoacă durere sau dificultăți de respirație.

3. *Controlul factorilor de risc:* Factorii de risc trebuie

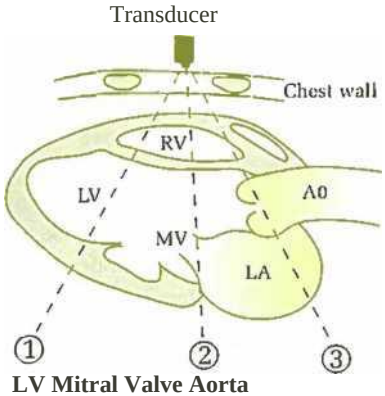


Fig5.18: Ecocardiografie în modul M care arată poziția traductorului și direcțiile fasciculului ultrasonic. 1: Fascicul transversal

să fie controlate dacă sunt prezente. Hipertensiunea, diabetul și hiperlipidemia (cu statine) trebuie tratate cu medicamente dacă este necesar. Pacientului obez i se cere să reducă greutatea. Fumatul trebuie să fie strict interzis.

4. *Tranchilizante:* Diazepam 5-10 mg6-8 ore sau Alprazolam 0,25 - 0,5 mg 8 ore poate fi administrat pentru a calma anxietatea.

5. *Vasodilatatoare coronariene:*
   a. *Nitrați:* Dinitratul de izosorbid 5 mg 6 8 oră poate fi administrat sublingual pentru un efect optim. O doză suplimentară poate fi administrată înainte de un atac anticipat. Unguentul cu nitroglicerină 2% poate fi aplicat deasupra pieptului de 3-4 ori pe zi. De obicei, se administrează mononitrați precum mononitratul de izosorbid (20 mg).

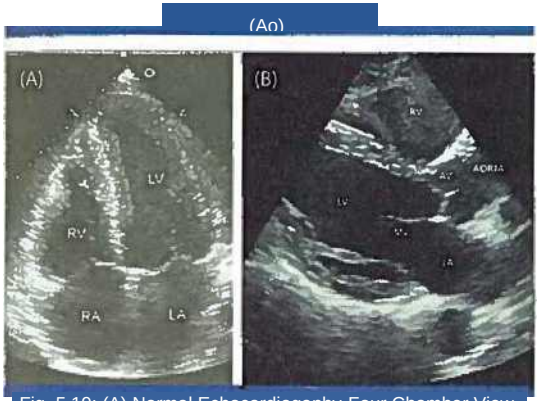


Fig. 5.19: (A) Normal Echocardiogaphy-Four Chamber View, (B) Normal Echocardiography - Parasternal Long Axis View

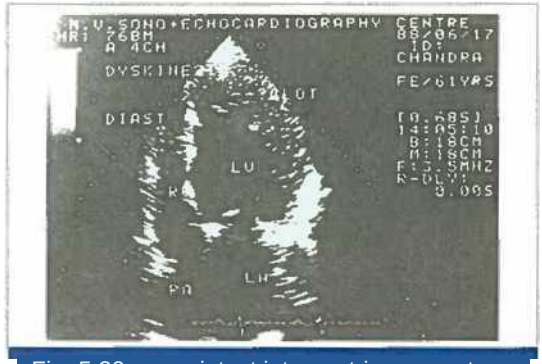
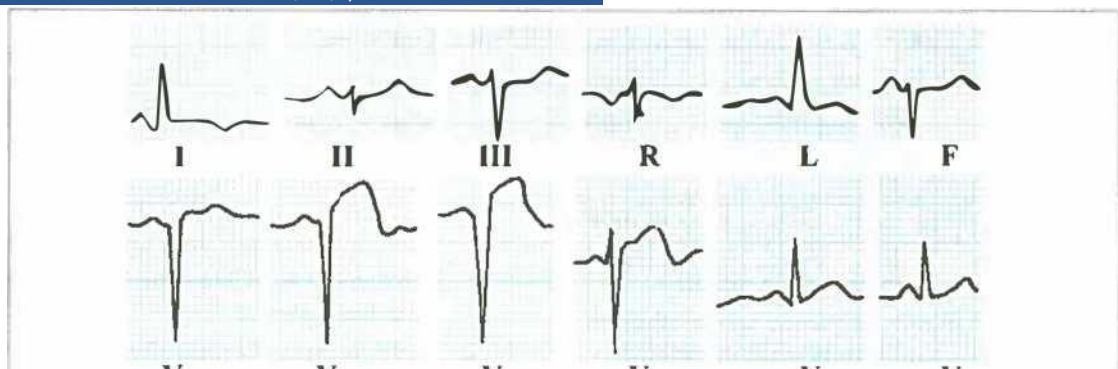


Fig. 5.20: Shows intact interventricu ar septum. There is dyskinesia ofthe lowerseptal andapical segments of the left ventricle.TheLV cavity is

al ventriculului stâng (LV) sub valva mitrală. Sunt indicate sistola și diastola.2: Fascicul demonstrează valva mitrală (VM). 3: Fascicul transversal valva aortică (AV) și aorta



[1] Smochin . 5 . 21 :ECG care arată acuteanteros e pta l miocardic în fa r ct i on . Există unde T inversate în derivații f și aVLand QS model m eadsVl , V2 și V3 .

la 8 am și 4 pm într-un mod de dozare excentric pentru a evita toleranța.

b. *Medicamente antagoniste de calciu:* Nifedipină 10 mg, Diltiazem 30 mg Verapamil 80 mg de 4 ori pe zi pot fi administrate pentru ameliorarea anginei.

6. *Beta-blocante:* Beta-blocantele reduc necesarul de oxigen al inimii prin reducerea ritmului cardiac, tensiunii arteriale și contractibilitatea cardiacă. Propranolol sau oxprenolol se pot administra 40 mg 6 - 8 ore. Sunt contraindicate în prezența insuficienței cardiace asociate, astmului bronșic sau anginei Prinzmetal. Atenolol sau Metoprolol în doze mici (50 mg pe zi) pot fi administrate în astfel de situații, deoarece sunt cardio selective.

7. *Ace Inhibitors I Blocanții receptorilor de angiotensină* sunt utili în IHD cronice pentru a preveni remodelarea inimii. Acestea sunt asociate cu scăderea mortalității (de exemplu, Ramipril, Lasartan).

8. *Medicamente antiagregante plachetare:*

a. *Aspirină în doză mică:* acetilează ciclo - oxigenaza și inhibă sinteza tromboxanului A care provoacă agregarea trombocitelor și este un vasoconstrictor puternic. Se administrează în doză de 75-150 mg pe zi.

b. *Dipiridamol:* *Scade* agregarea trombocitelor in doza de 200-300 mg pe zi si a fost folosit in angina. Combinat cu aspirină, doza necesară este jumătate.

c. *Ticlopidina:* Aceasta inhibă stadiul final al agregării trombocitelor. Nu mai este folosit.

d. *Clopidogrel:* blochează receptorul ADP plachetar și scade activarea trombocitelor. Doza 75 mg OD.

e. *Agenți antiplachetari mai noi:* Prasugrel 10 mg OD, Ticagrelor 90 mg BD, IV Cangrelov.

9. *Inhibitori de glicoproteina Ilb/IIIa;* Abciximab 0,25 mg/kg bolus urmat de 0,125 pg/kg/min. Eptifibatida, Tirofibanul inhibă receptorii Gp Ilb/ III a de pe trombocite și scad agregarea trombocitară. Ele pot fi utilizate în locul heparinei în angina instabilă și pentru pacienții care efectuează angioplastie cu procedură de stenting (PTCA facilitat).

10. *Anticoagulare: în* angină instabilă , se poate administra heparină IV nefracționată 5000 unităţi stat, urmate de 1000 unități/oră. Heparinele mai noi cu greutate moleculară mică (LMW) pot fi de asemenea utilizate (vezi cap. 15).

III. Tratamentul definitiv al anginei

Revascularizare coronariană: Trebuie făcută o angiografie coronariană pentru a determina anatomia coronariană și pentru a detecta boala coronariană. Revascularizarea este oferită prin angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA) sau chirurgie de bypass coronarian (CABG) (Ref. la pagina 217)

Infarctul miocardic

Infarctul miocardic rezultă din ocluzia trombotică (sau uneori spasm prelungit) a vasului de sânge asociat infarctului. Ischemia și necroza miocardică apar din regiunea subendocardică în regiunea subepicardică. Întregul proces durează 6 ore.

^^ **este:**

1. *S. T Elevation MI:* ECG arată modificări ale S. T. Elevation & Elevation of cardiac enzimes.
2. *Non S. T . Elevație MI:* ECG nu arată ST Ridicare dar enzimele cardiace sunt crescute.

Caracteristici clinice

A. Simptome:

1. *Durere în piept:* Durerea în piept este un simptom cardinal al infarctului miocardic

acut. Are debut brusc. Sediul și radiația sunt ca cele ale anginei pectorale, dar poate să nu existe durere în piept chiar și în cazul infarctului miocardic extins, în special la diabeticii cu vechime îndelungată.

2. *Dificultăți de aer:* lipsa de aer este de fapt prezentă cu durere, dar rareori poate fi singurul simptom prezent.

3. *Vărsături:* este o caracteristică comună în special

în cazurile severe și se asociază adesea cu șoc cardiogen.

4. *Colaps:* pacientul poate palid, ashengrey orcianozată cu transpirație intensă. Pacientul poate fi neliniștit, excitat și rareori inconștient.

B. Semne:

1. *Puls:* Pulsul rapid și slab este de obicei prezent.
2. *TA:* Inițial, există o creștere a TA, care poate fi urmată de o scădere, în special dacă apare șoc cardiogen.
3. *Sunetele inimii:* Sunetele inimii sunt de obicei înăbușite. Un al treilea galop al sunetului cardiac poate fi auzit cu un ritm tipic de tic-tac.
4. *Semne pulmonare:* plămânii pot fi normali sau câteva rale bazale pot fi auscultate dacă există insuficiență ventriculară stângă.
5. *Semne tardive:* în a doua sau a treia zi poate apărea febră ușoară de 38-39 C. Frecarea pericardică poate apărea temporar în același timp.

Tabel 5.15: Diferențele dintre angina pectorală și infarctul miocardic

	Angina pectorală	*Infarctul miocardic*
Dureri în piept	Durată scurtă adesea ameliorată de nitrați	Durată mai lungă, de obicei, nu este ameliorată atât de rapid de nitrați
Factori precipitatori	Efort sau după - mese sau răceală	Poate fi absent
Dificultăți de respirație, vărsături, colaps și transpirație	Absent	Prezent
Ritm de galop	Absent	Prezent

Investigatii

I. Teste nespecifice: Leucocitoza polimorfonucleară cu VSH ridicat poate fi observată în prima săptămână din cauza necrozei tisulare.

II. Modificări ECG: cea mai precoce modificare este supradenivelarea segmentului ST **cu** debutul durerii. Undele Q apar atunci când apare infarctul transmural. În aproximativ 24 de ore, segmentul ST revine la normal și unda T devine inversată.

În derivațiile opuse locului infarctului există depresie ST chiar mai devreme decât supradenivelarea segmentului ST (modificări reciproce).

În funcție de zona implicată, aceste schimbări sunt observate în pistele respective:

1. *Anterior:* I, aVL. V, - V, eu 6
2. *Lateral: V . V* 5 6
3. *Antero-septale:* V , -V^
4. *Medial:* V 1 -V 2
5. *Inferior:* II, III, aVF
6. *Ventricularul drept:* deviația ST în V1R
7. *Posterior:* depresiune ST cu T și R înalt în V (și V 2

LBBB cu debut nou: poate fi un semn al IAM care necesită tromboliza

III. **Enzime serice:** Necroza miocardică duce la eliberarea anumitor enzime care pot fi crescute în sânge, crește nivelul SGOT, LDH, troponină și CPK. Izoenzimele troponina și CPK (fracția MB) sunt mai specifice pentru infarctul miocardic. Importanța acestora este următoarea:

Tabelul 5.16: Enzimele serice în infarctul miocardic

Enzimă	*Valoare normală*	*Cea mai devreme Rise în*	*Vârful pe lângă*	*Normal de*
SGOT	0-35 U/L	8-12 ore	36-48 ore	7-10 zile
LDH	4S-90U/ml	12-24 ore	24 de ore	8-14 zile
CPK	25-90U/l	8 ore	24-30 ore	3-4 zile
CPK-MB	4-6% din CPK	4-8 ore	18-24	3-4 zile
Troponină T/l	<60ng/h	4-12 ore	24-48 ore	7-14 zile

IV. **Ecocardiografie:** Aceasta detectează ischemia miocardică aproape imediat, evidențiind o anomalie regională de mișcare a peretelui.

V. **Angiografie:** DonewhenPrimaryPercutaneous Trebuie efectuată angioplastia coronariană transluminală (PTCA).

Diagnostic diferenţial

I. **Embolie pulmonară:** Embolia pulmonară masivă poate imita boala coronariană. Cu toate acestea,

cianoza și tahipneea este mai mult.

Usually, it occurs in postoperative patient or those with prolonged immobilization. ECG would show typically prominent S wave in I and Q wave and inverted T wave in III (S1Q3T3).

2. **Acute pericarditis:** 'The pain is either precordial or substernal and radiates to the shoulder. However, it is not related to exertion or meals. Pericardial rub may be present. ECG shows ST elevation with concavity upwards.
3. **Pneumothorax:** Left sided pneumothorax may cause chest pain, which has no relation to exertion but increases in inspiration. There is shift of mediastinum to the opposite side and diminished breath sounds.
4. **Gastrointestinal hemorrhage:** Gastric hemorrhage patient may have epigastric and substernal pain with vomiting and cold limbs and this resembles acute myocardial infarction. Usually stools would be black and ECG would not show the changes of infarction.
5. **Acute pancreatitis:** Epigastrium pain usually goes to the back, butotherwise it maybe confused with acute myocardial infarction. Here, serum amylase is usually high.

Management

I. Măsuri generale:

1. *Unitatea de îngrijire coronariană (CCU):* Pacienții cu un diagnostic prezumtiv de infarct miocardic acut (IMA) trebuie internați într-o CCU pentru monitorizare ECG continuă. CCU pune la dispoziție personal calificat, facilități și echipamente pentru a face față tulburărilor de ritm cardiac și ale funcției pompei. Pacienții necomplicați pot fi transferați din CCU după 3 zile.
2. *Activitate:* Repausul la pat trebuie acordat cel puțin în primele 24-48 de ore. Abordarea tradițională este de a prescrie repaus prelungit la pat, deoarece deambularea timpurie poate precipita aritmii și insuficiență cardiacă, poate provoca extinderea infarctului și mai târziu poate duce la dezvoltarea anevrismului și rupturii ventriculare. În cazul infarctului miocardic necomplicat, mobilizarea poate fi începută până în a doua zi și pacient externat dupa 7 zile, fara risc mai mare de reinfarct, aritmii si moarte subita. Totuși, la pacienții cu infarct miocardic anteroseptal și bloc de ramură, riscul de deces tardiv, în spital, după externarea din unitatea coronariană este mai mare.

   Cazul împotriva repausului prelungit la pat a fost că poate duce la dezvoltarea tromboflebitei și a emboliei pulmonare. Acest risc nu este de obicei întâlnit în populația noastră, mai ales dacă pacientul este pe anticoagulante. Ar trebui să se administreze balsamuri sau laxative pentru a preveni efortul în timpul scaunelor.
3. *Oxigen:* trebuie administrat inițial oxigen (mască nazală) în doză de 2 litri/min timp de cel puțin 4-6 ore pe zi . Pacienții cu orice grad de hipoxemie arterială, fie că rezultă din congestie pulmonară acută sau din boli pulmonare preexistente, trebuie să primească oxigen și să aibă măsurători seriate ale oxigenului arterial pentru a evalua eficacitatea tratamentului.
4. *Dieta:* De obicei, o dietă de 1500 de calorii de alimente moi cu volum crescut (pentru a preveni constipația) și fără sare adăugată. Pacienții obezi sunt obligați să piardă grăsime suplimentară în acest timp. Inițial (doar în primele 24 de ore) se recomandă lichide și fructe. Hrănirile trebuie să fie mici și frecvente, adică de 4-7 ori pe zi. Aportul de lichide pe cale orală ar trebui să fie de aproximativ 2 litri/zi. Dieta usoara in textura minimizeaza riscul de aspiratie in caz de stop cardiac.
5. *Controlul durerii toracice:*

   a. Nitroglicerină sublinguală 0,3 - 0,4 mg trebuie repetată la fiecare 5-10 minute până la ameliorarea durerii în piept sau la apariția tahicardiei și hipotensiunii arteriale.

   b. Beta-blocante: Metoprolol 5 mg IV timp de 2 minute. Se repetă după 5 minute pentru 3 doze.

   c. Clorhidratul de morfină 15 mg SC sau 2-4 mg IV trebuie administrat lent dacă durerea toracică nu este ameliorată de

nitrați în 30 de minute. Morfina are efecte vagotonice. Prin urmare, în infarctul peretelui inferior cu tulburări de conducere, petidină 50100 mg IM este preferată. Pentazocina cu difenilhdramină este alternativa dacă morfina nu este disponibilă.

6. *Prevenirea fibrilației ventriculare:* Toți pacienții au fost tratați anterior cu lidocaină pentru a preveni fibrilația ventriculară, mai ales dacă nu există insuficiență cardiacă sau șoc. Cu toate acestea, acest lucru nu mai este indicat.

Terapia de reperfuzie

I. În primele 12 ore (faza hiperacută)

A. *Tromboliza intravenoasă:* tromboliza trebuie administrată în decurs de 3 ore de la infarct, dar poate fi administrată până la 12 ore. Agenții utilizați sunt:

i. Streptokinaza: 7.50.000 până la 15.00.000 de unități în 30-60 de minute.

ii. Urokinaza: 15.00.000 de unități în 30-60 de minute.

iii. Agenți specifici fibrinei:

l. Activator tisular de plasminogen (tPA) (15 mg bolus IV urmat de 50 mg IV timp de 30 min, urmat de 35 mg IV timp de 60 de minute).

2 Tenecteplază (TNX) 0,53 mg/kg timp de 10 sec

3. Reteplase(rPA) lOmillionunitsbolus timp de 2 - 3 min, care se repetă după 30 min.

B. *Mecanismul de acțiune*

1. Streptokinaza se leagă de plasminogen pentru a forma un complex activator care o transformă în plasmină care lizează trombul.

2 Urokinaza, un produs al celulelor tubulare renale umane, acționează ca un activator direct al sistemului fibrinolitic. Este mai specific pentru cheag decât streptokinaza și provoacă mai puține complicații ale sângerării, reducerea fibrinogenului și antigenicitatea.

3. Activatorul plasminogenului de tip tisular (tPA) și alte antitrombolitice specifice fibrinei au o selectivitate mai mare a cheagurilor decât streptokinaza sau urokinaza și tPA la doze terapeutice nu provoacă fibrinoliză sistemică. Recent, s-au obținut cantități mari de tPA prin donarea și exprimarea cu succes a genei tPA umană în *Escherichia coli*.

Indicații pentru tromboliza:

Agenții trombolitici sunt indicați în primele 3 ore după apariția simptomelor și sunt alternativi la PTCA primar din cauza dificultăților logistice cu PTCA.

Contraindicat la pacienții cu sângerare activă, TA> 180 mmHg TAS, sau >110 mmHg PAD, AVC hemoragic H/O în orice moment în trecut, AVC nehemoragic în ultimul an și disecție aortică. Contraindicațiile relative sunt sarcina, ulcerul peptic, diateza respiratorie, intervenția chirurgicală majoră în ultimele 2 săptămâni, utilizarea streptokinazei în ultimii 2 ani.

Efecte secundare *:* Reacție alergică la hipotensiune arterială streptokinazei, sângerare

B. Angioplastie coronariană transluminală percutanată (PTCA):

Este cea mai bună terapie pentru pacienții cu STEMI. Aceasta implică dilatarea cu balon a arterei stenozate asociate infarctului. Este de obicei însoțită de tehnici non-balon: l. *Stenturi:* Stenturi metalice goale sau medicamente -

Tabelul 5. 17: Tipuri de PTCA

Tip de PTCA	*Indicatii*
PTCA primar sau	IMA care se prezintă > 3 ore după debutul
Durere *prin angioplastie primară sau < 3 ore, dacă*	
RescuePTCA	Pacienți trombolizati care au durere toracică persistentă sau recurentă/denivelare ST după > 90 min (Esecul trombolizei)
PTCA opțional	După tromboliza, înainte de externare sau la urmărire
PTCA facilitat	Însoțit de utilizarea inhibitorilor Gpllb/llla

stenturi cu eluare acoperite cu taxol (paclitaxel), rapamicina (sirolimus), everolimus, zotarolimus orbiolimus.

2. Dispozitive de aspirare a trombilor pentru a aspira o sarcină mare de trombi într-un STEMI.

3. *Dispozitive de aterectomie* pentru coronariene

depozite calcificate

C. *Terapie farmaco-invazivă:* este o combinație de tromboliza și angioplastie coronariană (PTCA). Este utilizat atunci când ar putea exista o întârziere în transferul pacientului la un centru în care este posibilă PTCA. Astfel, pacientului i se administrează doza completă, urmată de transferul imediat la un centru PTCA. PTCA este planificată în 2-12 ore de la terapia trombolitică.

D. *Grefa de bypass arterial coronarian (CABG):* CABG este o metodă bine stabilită și sigură de restabilire a perfuziei miocardice. Este rareori necesar într-o situație de urgență. Este util la următoarele grupuri de pacienți:

1. Boală coronariană multivasală (boala triplă a vaselor sau > 2 vase implicate, inclusiv LAD proximal)
2. Stenoza arterei coronare principale stângi
3. Pacienții la care PTCA sau tromboliza sunt ineficiente
4. Pacienți cu complicații mecanice cum ar fi insuficiența mitrală acută.

II. Între 12 ore și 3 zile (faza acută)

În această fază efortul medicului este de a limita dimensiunea infarctului prin scăderea consumului de oxigen și scăderea incidenței aritmiilor și insuficienței cardiace.

A. *Anticoagulare:* Administrarea de anticoagulante ajută la reducerea tromboflebitei și a emboliei pulmonare. Se recomanda o mini-doza de heparina 2000 - 5000 unitati la fiecare 6-8 ore initial si apoi administrata la fiecare 8-12 ore subcutanat, în primele 4-5 zile. Acum, heparinele convenționale sunt înlocuite cu heparine cu greutate moleculară mică (LMW).

(Vezi Managementul anginei instabile). Mai târziu, anticoagularea pe termen lung pentru infarctele necomplicate este controversată, dar există un acord că anticoagulantele trebuie administrate numai în spital. La pacienții cu IAM, accidentele vasculare cerebrale care rezultă din embolizarea trombilor murali din ventricul stâng la creier apar în mod predominant (de 23 de ori) la pacienții cu niveluri ridicate ale creatininei kinazei (de peste 8 ori normal). La astfel de pacienți, heparinizarea în doză completă poate preveni formarea de trombi mari ventriculari stângi și poate scădea riscul de accident cerebrovascular.

B. Anticoagulantele sunt, de asemenea, utile pentru a preveni IMA în angina instabilă și apariția re-ocluziei după ce terapia trombolitică a restabilit perfuzia arterei.

C. *Agenți antiplachetari:* Aspirină 325 mg stat urmată de 75-150 mg/zi cu Clopidogrel 300 mg stat urmată de 75 mg/zi. Inhibitorii GpIIb/IIIa pot fi utilizați în PTCA facilitată.

D. *Medicamente blocante beta-adrenergice:* Beta- blocantele reduc consumul de oxigen miocardic prin reducerea ritmului cardiac, tensiunii arteriale și contractilității miocardice. Ele redistribuie sângele în zonele ischemice și măresc fluxul sanguin colateral. În plus, ele inhibă agregarea trombocitelor și deplasează curba de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta. Pacienții cu circulație hipercinetică, anxietate și fără insuficiență cardiacă, tulburări de conducere sau bronhospasm sunt candidații ideali pentru beta-blocante. Propranolol 1 mg IV se administrează la fiecare 5-10 minute până la o doză totală de 0 . 1 mg/kg. Apoi poate fi începută terapia orală. Metoprolol sau Atenolol pot fi administrate 5 mg la fiecare 2-3 minute până la 3 doze urmate de 100 mg BD pe cale orală

.

Blocante ale canalelor de calciu: în infarctul miocardic acut, nifedipina nu numai că nu scade dimensiunea infarctului, dar poate crește afectarea ischemică din cauza scăderii presiunii de perfuzie și

a tahicardiei reflexe. Cu toate acestea, în cazurile cu ischemie recurentă sau persistentă după infarct miocardic, în special în cazul în care mecanismul patogenetic este probabil să fie vasospasmul coronarian, este util. Se mai foloseste daca beta-blocantele sau nitratii nu sunt tolerati sau sunt contraindicati.

E. *Inhibitorii ECA sau BRA* **scad remodelarea ventriculară și, prin urmare, scad mortalitatea și sunt utilizați la toți pacienții cu IAM, în special dacă sunt asociate cu scăderea funcției KV (de exemplu, Ramipril sau Losartan (vezi cap. 15 pentru detalii)).**

F. *Nitroglicerină și nitrați:* **Nitrații reduc dimensiunea infarctului prin reducerea preîncărcării, crescând fluxul sanguin colateral către zona ischemică și ameliorând vasospasmul coronarian. Nitroglicerina (NTG) poate fi administrată sublingual sau sub formă de unguent. Pentru angina pectorală severă și recurentă IV NTG se administrează la 10 mcg/min., crescut la fiecare 5 min. cu 10 mcg/min. până când angina este controlată sau TA sistolică este mai mică de 100 mmHg sau doza a ajuns la 200 mcg/min. Dacă starea pacientului este stabilizată timp de 48 de ore și nu are loc un reinfarct. IV NTG este întrerupt și pacientul ia nitroglicerină orală sau dinitrat de izosorbid.**

I. V. NTG se administrează pacienților normotensivi cu insuficiență ventriculară stângă (presiune pulmonară > 16 mmHg și indice cardiac mai mic de 2,5 L/min/M2).

G. *Nitroprusiatul (NP):* **NP este util la pacientii hipertensivi, in doza de 10 mcg/min si crescut la fiecare 5 minute cu 5 mcg/min pana cand angina este controlata sau TA sistolica este de 120 mmHg. Dacă nu există insuficiență cardiacă poate fi combinată cu beta-blocante, care vor preveni tahicardia reflexă.**

H. *Contrapulsarea cu balon intra-aortic (IABP):* **Aceasta ajută la menținerea suportului circulator pentru pacienții cu șoc cardiogen. Afectează favorabil echilibrul miocardic de oxigen prin scăderea cererii (deflația balonului scade postsarcina) și creșterea ofertei (umflarea balonului în diastola crește presiunea de perfuzie coronariană). Cu toate acestea, din cauza ratei semnificative de complicații și dificultăți logistice asociate cu IABP,** acesta **este rezervat doar pentru cazurile foarte severe de angină pectorală care nu răspunde la alte măsuri.**

Prognoză

Indicatori de prognostic prost în IMA

1. **Bătrânețe, stres, antecedente de diabet**
2. **Infarct miocardic anterior**
3. **CPK > 2000 lU/ml**
4. **ECG:**
   a. **Dezvoltarea de noi defecte de conducere intraventriculară**
   b. **Funcție slabă VS**
   c. **Bloc cardiac persistent**
5. **Angiografie: colaterale absente la miocardul periclitat (nepermeabilitatea arterei coronare asociate MI)**
6. **Șoc cardiogen**

Mecanisme comune de deces după infarct miocardic

1. **Primele ore - Fibrilație ventriculară**
2. **Primele zile - Defecțiunea pompei**
3. **Primele luni - Reinfarct**

Tratamentul Complicațiilor

Insuficiență ventriculară stângă

A. *Diuretice:* **Furosemid 20-40 mg IV la 6 ore se administrează dacă există dispnee sau hipoxie, mai ales dacă presiunea în pană pulmonară este peste 18 mmHg. Alterează favorabil aportul miocardic de oxigen prin reducerea volumului și a tensiunii diastolice a ventriculului stâng, ceea ce nu numai că scade necesarul miocardic de oxigen, dar crește și perfuzia coronariană. Cu toate acestea, trebuie utilizat cu atenție în eșecul ușor, diureza rapidă poate reduce presiunea de umplere a ventriculului stâng, poate activa sistemul renină-angiotensină și**

vasoconstricția cu arginină, deteriorând pacientul.

B. *Vasodilatatoare:* Vasodilatatoarele precum *nitroglicerina* (NTG) și *nitroprusiatul* (NP) au efecte hemodinamice benefice în insuficiența cardiacă. Ele sunt cele mai utile dacă infarctul miocardic este complicat de ruptura ventriculară a septului sau insuficiența mitrală. Doza acestor medicamente trebuie ajustată astfel încât presiunea capilară pulmonară să fie mai mică de 20 mmHg și indicele cardiac mai mare de 25 L/min/M2. Dacă tensiunea arterială este mai mică de 90 mmHg, acesta trebuie combinat cu dobutamina.

C. *Digitală:* Acest lucru este util dacă există cardiomegalie înainte de episodul ischemic sau există tahicardie supraventriculară.

D. *Agonişti beta adrenergici: Dobutamina* este o amină simpatomimetică sintetică care nu modifică ritmul cardiac şi tensiunea arterială şi nu mărește consumul de oxigen al inimii. Se administrează în doză de **2-15** mcg/kg/min. Creste perfuzia muschilor coronarieni si scheletici peste perfuzia mezenterica si renala.

Dopamina, o catecolamină endogenă, își exercită efectul inotrop direct asupra receptorilor beta miocardici și indirect prin eliberarea norepinefrinei. Are efect vasodilatator renal și mezenteric direct în doze sub **15** mcg/kg/min. Crește debitul cardiac și tensiunea arterială. La doze mai mari actioneaza ca vasoconstrictor arterial si arteriolar. Prin urmare, inițial dobutamina este medicamentul la alegere. Dacă hipotensiunea nu răspunde, este indicată dopamina urmată de norepinefrină.

Hipotensiune

A. *Hipovolemie:* Pacienților cu infarct miocardic acut cu hipoperfuzie periferică, în absența congestiei pulmonare și a tahicardiei compensatorii trebuie administrate lichide intravenoase. Dacă tensiunea arterială și perfuzia periferică se normalizează, este necesară monitorizarea nohemodinamică, în caz contrar este necesară și lichide ad j usted pentru a obține o presiune în pană pulmonară de aproximativ 20 mm Hg. Dacă pulsul este lent, se poate administra intravenos atropină pentru a crește ritmul cardiac cu 90-100 bătăi/min.

B. *Infarct ventricular drept:* Se observă

la infarctul inferior sau inferio-posterior cu hipotensiune arterială în absența congestiei pulmonare. Acesta este cel mai bine tratat cu expansiune de volum, izoproterenol și dobutamina.

C. *Hipotensiune arterială cu rezistență vasculară sistemică normală:* aceasta este cel mai bine tratată cu dopamină.

Alte complicatii

Aritmii, pericardite, anevrism VS

6 > Insuficiență cardiacă

Definiţie

Insuficiența cardiacă este o afecțiune în care inima eșuează și își menține un debit suficient pentru nevoile organismului. Este de obicei o tulburare a funcției ventriculare.

Clasificare

I. **Ieșire scăzută sau ieșire ridicată**

1. **Insuficiență cardiacă cu debit scăzut:** există în primul rând o leziune în inimă, care scade contractibilitatea inimii și provoacă o scădere a debitului cardiac.
2. **Insuficiență cardiacă cu debit mare:** în primul rând, nu există leziuni în inimă, dar din cauza afecțiunilor extra-cardiace există o sarcină de lucru crescută asupra inimii, care provoacă insuficiență cardiacă cu debit cardiac crescut.

Cauze

l. Eșec de ieșire scăzută:

- A. *Leziuni miocardice:*
  1. Boala cardiacă ischemică
  2. Boală cardiacă reumatică
  3. Miocardite și cardiomiopatii
- B. *Leziune endocardică:*
  1. Leziuni valvulare: defecte mitrale, aortice, tricuspidiene și pulmonare stenotice sau regurgitante
  2. Endocardita infecțioasă
- C. *Pericardită* cu sau fără revărsat
- D. *Boli cardiace congenitale:* PDA, VSD, ASD etc.

E. Leziuni vasculare:

1. Hipertensiune arterială
2. Anevrism de aortă

[I Eșec la putere mare

A. Tireotoxicoza
B. Anemie și hipoproteinemie
C. Beriberi
D. Fistula AV
E. Ciroza hepatică
F. Cor pulmonar
G. boala Paget a osului

II. Insuficiență cardiacă pe partea stângă sau pe partea dreaptă (dată mai jos)

III. Insuficiență cardiacă sistolică sau diastolică

1. Insuficiență cardiacă sistolică: rezultă din afectarea funcției sistolice și debitul cardiac redus. Se observă de obicei în boala cardiacă ischemică. Este gestionat în principal de agenți ionotropi, de exemplu dopamină, dobutamina și digoxină.
2. Insuficiență cardiacă diastolică (insuficiență cardiacă cu o fracție de ejecție normală (HFNEF) : rezultă din diastolă afectată sau relaxare redusă și umplere ventriculară. Se observă de obicei în hipertensiunea arterială sistemică, pericardita constrictivă, cardiomiopatia restrictivă și IHD. Se tratează cu vasodilatatoare (inhibitori ai canalului de calciu sau inhibitori de calciu).

Caracteristici clinice

I. Insuficiență ventriculară stângă

A. Simptome

1. *Datorită efectului contrapresiunii:* incapacitatea ventriculului stâng de a ejecta sânge adecvat duce la congestie în vasele de sânge pulmonare. Acest lucru provoacă dispneea la efort. Pe măsură ce boala progresează, lipsa de aer crește și apare chiar și în repaus. Pacientul poate fi confortabil doar în poziția susținută și capacitatea vitală crescută datorită coborârii diafragmei. Ulterior, pacientul poate fi fără suflare chiar și în poziție sprijinită (ortopnee). Dispneea paroxistică nocturnă și tusea apar de obicei din cauza capacității vitale reduse în decubit dorsal, reabsorbție a fluidelor tisulare de la membrele inferioare în circulație și deprimarea centrului respirator în timpul somnului. Atacurile sunt precipitate în mod clasic noaptea și pot fi caracterizate prin trezire bruscă cu sufocare extremă, cianoză, transpirație și foame de aer. Pacientul poate tuse spumă spumoasă, care poate fi roz (din cauza edemului pulmonar). Episodul poate dura de la 5-20 de minute sau mai mult.
2. *Datorită reducerii fluxului direct:* din cauza debitului inadecvat al ventriculului stâng. Fluxul de sânge către organul vital suferă, rezultând confuzie mentală, insomnie, slăbiciune și oboseală.

B. Semne

1. *Ritmul de galop:* Ritmul de galop, ritmul triplu apare din cauza audibilității zgomotelor inimii a treia sau a patra, care seamănă cu sunetele produse de galopul cailor. În mod normal, la un adult se aud doar două zgomote cardiace. În insuficiența cardiacă, există o rezistență crescută la umplerea ventriculului stâng, prin urmare fluxul de sânge prin valva atrio-ventriculului este prelungit și are ca rezultat al treilea sau al patrulea zgomot cardiac. Asociat cu tahicardie produce ritmul clasic tic-tac.

2. *Pulsus alternans:* insuficiența ventriculară stângă modifică forțele contractile ale inimii, ceea ce poate provoca pulsuri alternative mari și mici fără nicio modificare a ritmului.

3. *Raluri bazale:* Din cauza presiunii din spate și a congestiei plămânilor, se pot auzi inițial atât la bazele plămânilor, cât și mai târziu în câmpurile pulmonare. Colectarea fluidelor în interstițial

spațiile pot provoca rhonchi chiar și în absența râurilor.

4. *Respirația Cheyne Stokes:* **este vorba de perioade alternative de apnee și hiperpnee, care apare din cauza insuficienței ventriculare stângi. Pot fi prezente semne ale măririi cardiace și ale bolii cauzale.**

II. Insuficiență ventriculară dreaptă

A. Simptome

1. *Din cauza contrapresiunii:*
   a. *Pulmonare:* **tuse, dispnee și hemoptizie**
   b. *Portal:* **Anorexie, greață, vărsături, plenitudine abdominală după mese și durere în regiunea ipocondrială dreaptă**
   c. *Renale:* **Nocturie și oligurie**
   d. *Periferic:* **edeme ale picioarelor.**
2. **Datorită scăderii debitului cardiac: slăbiciune și oboseală**

B. Semne

1. *Creșterea presiunii venoase jugulare:* **în mod normal, la 45 ' poziție a pacientului, venele jugulare nu sunt vizibile. În insuficiența cardiacă , este vizibilă la nivelul gâtului și uneori poate ajunge până la unghiul sternului.**
2. *Hepatomegalie:* **ficatul este mărit și sensibil din cauza congestiei; pulsațiile sistolice pot fi prezente dacă există regurgitare tricuspidiană.**
3. *Edem:* **Edema apare în mod clasic peste picioare și are un caracter pitting. Dacă pacientul a fost continuu în decubit dorsal, edemul poate să nu fie prezent peste picioare, dar poate fi prezent peste sacrum, deoarece în acea poziție, este partea cea mai dependentă.**
4. *Semne de mărire a TR și VD:* **poate să apară suflu pansistolic peste zona tricuspidiană, crescut în inspirație din cauza insuficienței tricuspidiene. În stadiile târzii, pot apărea cianoză și cașexia cardiacă. Semne de mărire a ventriculului drept și dovezi ale bolii primare care cauzează dreapta. insuficiența cardiacă laterală poate fi prezentă.**

Peptida natriuretică de tip B (BNP): este eliberată de ventricul ca răspuns la presiunile de umplere întinse sau crescute. Poate fi măsurat în sânge și este foarte util în diagnosticul, monitorizarea și prognosticul insuficienței cardiace. Nivelurile BNP sunt foarte sensibile și specifice pentru insuficiența cardiacă. BNP mai mic de 100 pg/ml exclude insuficienta cardiaca.

management

Tratamentul insuficientei cardiace are ca scop restabilirea echilibrului intre solicitarile metabolice ale organismului si capacitatea inimii de a satisface aceste solicitari.

1. **Odihna: Odihna completă la pat este cheia de boltă a tratamentului. Când pacientul este dispneic, se acordă repaus la pat cu capul patului ridicat la 45". Picioarele trebuie menținute sub pelvis pentru a preveni ca lichidul prezent în picioare să revină la sistemul vascular și să precipite edem pulmonar. Odată ce apare pierderea în greutate și diureza adecvată, pacientul poate fi lăsat să stea pe noptier sau să folosească un pat lângă pat poate fi predispus la repaus treptat și predispus la mobilizarea patului. tromboză și embolie pulmonară, care pot fi prevenite prin exerciții pentru picioare și bandaj elastic înfășurat în jurul picioarelor.**
2. **Dieta: Scopul de bază este de a restricționa sodiul în dietă. Cantitatea de sare care trebuie restricționată depinde de severitatea insuficienței cardiace. Dieta normală conține 10-15 g de clorură de sodiu sau 46 g de sodiu.**

La evitarea sării în alimente și a sării de masă, aceasta poate fi redusă la 2-4 g de sodiu/zi, iar la evitarea completă a sării în preparare, aceasta poate fi redusă în continuare la 1 gm de sodiu/zi. Înlocuitorii de sare pot fi utilizați pentru a face dieta mai gustoasă.

Din cauza tractului gastrointestinal edematos, digestia și absorbția sunt slabe. În plus, o masă mai mare poate provoca acumularea de sânge în tractul gastrointestinal, interferând astfel cu diureza. Prin urmare, în locul celor trei mese tradiționale, este recomandabil să se administreze hrăniri frecvente, mici, lichide.

Dacă pacientul este obez, scăderea în greutate trebuie realizată prin restricție calorică strictă.

De obicei, restricția de lichide nu este necesară în insuficiența cardiacă. Cu toate acestea, dacă este prezent edem cu sodiu seric scăzut, lichidele trebuie limitate.

3. **Diuretice:** În insuficiența cardiacă, există întotdeauna retenție de sodiu și apă. Prin urmare, se administrează diuretice pentru a crește ionul de extract de sodiu. Furosemidul 40 mg pe cale orală sau parenterală este un diuretic foarte puternic și cel mai frecvent utilizat. Deoarece răspunsul diuretic este legat de doză, acesta poate fi crescut dacă este necesar. Deoarece furosemidul are ca rezultat pierderea ionilor de sodiu, clorură și potasiu, aceștia din urmă trebuie suplimentați oral fie sub formă de clorură de potasiu, fie ca suc de portocale și apă de cocos, ambele fiind bogate în potasiu. În mod alternativ, diureticele care economisesc potasiu, cum ar fi spironolactona 25 mg de patru ori pe zi, triamterenul sau clorhidratul de amilorid pot fi utilizate împreună cu acesta.

Alte diuretice utilizate sunt Torsemidul, Hidroclorotiazida, Clortalidona, Indapamida, Metolazona.

Unii pacienți cu insuficiență cardiacă ușoară pot fi tratați satisfăcător doar cu un diuretic. Majoritatea pacienților vor avea totuși nevoie de terapie suplimentară. Eșecul terapiei diuretice se poate datora aportului ridicat de sare, tulburărilor electrolitice, perfuziei renale inadecvate sau reducerii severe a debitului cardiac.

La utilizarea tuturor diureticelor, trebuie amintit că ventriculul stâng compromis depinde de preîncărcare pentru a menține debitul cardiac.

4. **Digitale:** Digitalele și glicozidele cardiace aferente au o acțiune cardiotonica directă. Ele măresc forța de contracție miocardică și scad activitatea inimii. Digitalicul poate fi administrat intravenos, intramuscular sau oral, rapid sau lent. În digitalizarea rapidă, digitalizarea completă se realizează în 24 de ore și este de obicei administrată parenteral. Dacă pacientul este deja pe digitalis sau a întrerupt-o doar recent, digitalizarea rapidă pe cale parenterală poate provoca toxicitate și, prin urmare, trebuie administrată pe cale orală. Medicamentul utilizat în mod obișnuit este digoxina (comprimate de 0,25 mg). Doza obișnuită de digitalizare este de 1,5 mg. Pentru întreținere este adecvată 0,25 mg pe zi.

5. **Amine simpatomimetice:** Catecolaminele stimulează receptorii beta-adrenergici cardiaci și pot fi utilizate pentru tratarea insuficienței cardiace, dar efectul lor crește consumul de oxigen și crește activitatea inimii. Agenții mai noi nu prezintă aceste efecte secundare și au fost utilizați în tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice.

   a. *Dopamina:* La doze mici de 3-5 mcg/kg/min. dopamina mărește contractilitatea inimii prin stimularea directă a receptorilor beta-adrenergici provoacă vasoconstricție în toate paturile vasculare ceea ce crește presiunea arterială, rezistența periferică și consumul miocardic de oxigen. În insuficiența cardiacă severă, dopamina poate fi combinată cu nitroprusiatul, care reduce postsarcina și astfel crește debitul cardiac și scade presiunea de umplere.

   b. *Dobutamina:* Are un efect predominant asupra receptorilor cardiaci beta - 1 cu activitate foarte ușoară asupra receptorilor vasculari alfa și beta-2. La viteze de perfuzie de 2,5-15 mcg/kg min. crește contractilitatea și debitul cardiac, scade presiunea de umplere și provoacă modificarea minimă a rezistenței periferice. În infarctul miocardic acut, dobutamina crește debitul cardiac cu 20% fără a modifica ritmul cardiac sau tensiunea arterială. Dobutamina crește fluxul colateral către miocardul ischemic, reducând astfel dimensiunea infarctului. Efectele inotrope ale dopaminei nu persistă peste 24 de ore, în timp ce cele ale dobutamului nu persistă. Ambele medicamente sunt gratuite și pot fi utilizate împreună, dopamina este utilă în hipotensiune arterială, dobutamina este utilă în cazul debitului cardiac scăzut deoarece determină reducerea presiunii de umplere.

6. **Bipiridine:** Acestea sunt agenți inotropi non-glicozide pozitivi care au efecte atât pe cale orală, cât și pe cale intravenoasă. Acestea reduc presiunile de umplere a ventriculului drept și stâng și sistemic

rezistență vasculară cu creșterea debitului cardiac. Acest efect persistă peste 24 de ore, spre deosebire de dopamină. Cele două medicamente utile în acest grup sunt amrinona și milrinona.

Amrinona se administrează intravenos sub formă de bolus de 0,75 mg/kg timp de 2-3 minute, urmată de o perfuzie de întreținere de 5-10 mg/kg/min. Reacțiile adverse care pot apărea sunt febră, trombocitopenie, diabet insipid nefrogen, hepatită și tulburări gastro-intestinale.

Milrinon derivat din amrinonă, este mai puternic și cu efecte secundare mai mici.

7. **Vasodilatatoare:** în insuficiența cardiacă cu pierderea inversă cardiacă, o creștere a postsarcină compensatorie are ca rezultat creșterea volumului și presiunii telediastolice, însoțită de o reducere a volumului stroke. Vasodilatatoarele sunt utile prin reducerea postîncărcării. Acestea pot fi subîmpărțite în cele **cu** acțiune predominantă asupra sistemului venos (venodilatatoare), cele cu acțiune predominantă asupra sistemului arterial (dilatatoare arteriale) și cele care au efecte relativ egale asupra ambelor sisteme (dilatatoare echilibrate).

a. *Nitroprusiatul:* Nitroprusiatul de sodiu acționează direct asupra mușchiului neted vascular și are un efect dilatator echilibrat care reduce congestia pulmonară și crește debitul cardiac. Are un debut rapid al acțiunii și un timp de înjumătățire scurt. Se administrează în doză de 5 - 10 mcg/min și se măreşte la fiecare 10 1 5 min cu 5-10 mcg până când presiunea în pană pulmonară scade la 18 mmHg sau apar efecte secundare.

b. *Nitraţii:* Acționează ca dilatatori predominanţi ai venelor cu efecte uşoare asupra sistemului arterial și cresc debitul cardiac cu aproximativ 18-2 5 %.

Reducerea susținută a presiunii de umplere a ventriculului stâng are loc timp de 4 - 5 ore cu 20 mg de izosorbid oral, timp de 1 - 5 ore cu administrare sublinguală și timp de 3-6 ore cu administrare cutanată.

Nitroglicerina IV poate fi utilizată în insuficiența cardiacă unde este necesară o vasodilatație predominantă cu presiuni de umplere crescute, un debit cardiac acceptabil și tensiune arterială normală. Se începe la 5-10 mcg/min. și crescut cu 10 mcg la fiecare 10-15 min. la o doză totală de 100-200 mcg/min.

d. *Hidralazina:* este un dilatator arterial care produce scăderea ușoară a TA, scăderea mare a rezistenței arteriale sistemice și creșterea cu 25-70% a debitului cardiac. De obicei, se administrează în doză de 25 mg la 6 ore și se crește treptat până la 100 mg la 6 ore. În această doză, lupusul eritematos poate apărea la 15% dintre pacienți. De obicei este combinat cu nitrați sau nitroprusiat.

Prazosin: Aceasta reduce rezistența periferică prin blocarea receptorilor vasculari alfa-I-adrenergici. Scăderea presiunii de umplere arterială și ventriculară stângă, precum și rezistența vasculară sistemică și creșterea debitului cardiac rezultă atât din dilatarea arterială, cât și din cea venoasă.

Odată cu utilizarea acută, dimensiunea inimii scade și performanța la exerciții pe banda de alergare se îmbunătățește. Cu toate acestea, toleranța se dezvoltă la utilizarea continuă, care nu se îmbunătățește prin creșterea dozei, ci prin adăugarea unui diuretic. Doza initiala este de 1 mg crescuta treptat pana la maxim 10 mg/zi.

e. *Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei:* Captopril este un vasodilatator echilibrat care dilată atât sistemul venos, cât și cel arterial și astfel reduce atât preîncărcarea, cât și postsarcina și crește debitul cardiac. Efectele maxime sunt observate în 90 de minute după administrarea orală. Perfuzia renală este crescută selectiv disproporțional cu creșterea debitului cardiac. Trebuie avută prudență dacă este utilizat cu dilatatoare venoase precum nitrații. Doza obișnuită este inițial de 6,25 mg de trei până la patru ori, crescută treptat la 50-

100 mg de patru ori. Alți inhibitori ECA includ Enalapril, Ranipril , Lisinopril și Quinapril. Acestea pot duce la reacții adverse cum ar fi tuse uscată , angioedem, hiperkaliemie și creatinine crescute.

În cazul în care pacienții sunt intoleranți la -inhibitorii ECA, pot fi utilizați blocanți ai receptorilor angiotensinei (BRA). Acestea includ medicamente precum Losartan, Valsartan, Telmisartan, Olmisartan și Candisartan. Este mai puțin probabil să producă tuse în comparație cu inhibitorii ECA .

f. Nesiritide: BNP recombinant. Este un vasodilatator folosit in insuficienta cardiaca refractara. Se administrează intravenos în bolus de 2 pg/kg urmat de o perfuzie IV de 0,01 pg/kg/min.

8. **Inodilatator Levosimendan** : Este un sensibilizator al canalelor de calciu. Are un efect ionotrop și vasodilatator pozitiv. Se foloseste in insuficienta cardiaca acuta decompensata. Se administrează intravenos într-o doză de încărcare de 6-12 pg/kg/min timp de **10** minute, urmată de perfuzie de 0,05 - 2 pg/kg/min.

9. **Oxigen:** Oxigenul (prin flaconul Woulfe) la o rată de 5 - 8 litri/min trebuie administrat în special la pacienții cu boli pulmonare, congestie pulmonară sau boală coronariană.

10. **Diverse**

a. *Tranchilizante: Diazepam 2-5 mg de trei ori pe zi sau 30* - 60 mg de fenobarbitonă de două sau trei ori pe zi este utilă pentru a calma anxietatea și pentru a obține un somn adecvat.

b. *Măsuri mecanice:* În cazurile de ascită sau hidrotorax care provoacă disconfort respirator, aspirația de lichid este utilă. Masajul membrelor inferioare pentru menținerea circulației periferice ajută la prevenirea flebotrombozei.

11. **Terapia de resincronizare cardiacă** : sau stimularea biventriculară: se utilizează la pacienții cu insuficiență cardiacă refractară simptomatică cu anomalie de conducere sau bloc de ramificație a fasciculului stâng (LBBB). Această terapie implică stimularea atriului drept, a ventriculului drept și a ventriculului stâng pentru a îmbunătăți sincronia camerelor cardiace.

12. **Dispozitiv de asistență ventriculară stângă (LVAD):** Ca și pompa cu balon intra-aortic. Dispozitivul Impella, Heart-Mate, Thoratic sunt luate în considerare atunci când managementul medical eșuează. Ele sunt de obicei folosite ca punte către transplantul cardiac sau CABG.

Managementul insuficienței ventriculare stângi acute (LVF)

1. **Odihna în pat** este dată într-o poziție care este cea mai confortabilă pentru pacient.
2. **Morfină:** lSmgmorfină sau lOOmgpetidină
   I. M este dat pentru a calma durerea și pentru a calma anxietatea. De asemenea, au provocat dilatarea venelor reducând întoarcerea venoasă la inimă.
3. **Oxigen:** se administrează 6-8 litri/min (prin sticla Wolfe).
4. **Aminofilină:** 250-500 mg. IV îmbunătățește contractibilitatea cardiacă și ameliorează bronhospasmul.
5. **Digitalică:** digitalizarea rapidă se face intravenos, dacă nu este contraindicată.
6. **Diuretice:** Furosemid 40 mg. se dă IV. Se poate administra până la l 00 mg. dacă este necesar.
7. **Controlul TA:** Se administrează vasopresoare dacă TA este scăzută și se administrează hipotensive dacă TA este ridicată.
8. **Dietă:** Dieta fără sare este dată până când LVF se îmbunătățește. Mai târziu, se dă o dietă cu sare restricționată.
9. **Flebotomie:** îndepărtarea a 500 ml de sânge a fost făcută în trecut. Reduce sarcina inimii prin reducerea intoarcerii venoase de la membre catre atriul drept.

7 > Stenoza mitrală (SM _.___

Cauze

A. *Boala de inimă reumatică:* Mitra! stenoza apare de obicei după vârsta de 5 ani și este cea mai frecventă cauză de SM

B. *Congenital:* Stenoza mitrală apare devreme în viață și poate fi asociată cu alte anomalii congenitale
Sindromul Lutembacher: SM dobândită + TSA.

C. *Ateroscleroza* la vârstnici datorată calcificării și

D. fibrozei valvei, inelului valvei și cordelor tendinoase
Fibroza endomiocardică
Sindromul Hurler: din cauza deficitului de alfa-

E. 1- iduronidază. Există tulburări corneene, creștere și
E întârziere mentală, trăsături grosiere, multivalvulare, coronariene, boală a vaselor mari și cardiomiopatie.

Fiziopatologia

Defectul esențial este obstrucția fluxului ventricular stâng care are ca rezultat o creștere a presiunii în atriul stâng și a circulației pulmonare. Pentru fluxul sanguin pulmonar, trebuie să existe un gradient de presiune de 10 mmHg între arterele și venele pulmonare. Pe măsură ce presiunea din venele pulmonare crește, presiunea din artera pulmonară crește pasiv pentru a menține gradientul *(hipertensiune pulmonară pasivă).* Când presiunea atrială stângă este peste 20 mmHg, presiunea în artera pulmonară crește foarte rapid din cauza constricției arteriolare *(hipertensiune pulmonară activă).* Vasoconstricția afectează arterele musculare ale lobului inferior, care prezintă hipertrofie medială . „Arterele lobe superioare sunt normale sau chiar mărite.

Aria normală a valvei mitrale este de 4 6 cm ² iar presiunea în atriul stâng este în mod normal de 6-12 mmHg. Când se reduce la < l cm ² este stenoza mitrala severa si critica. Pentru a menține debitul cardiac adecvat, presiunea atrială stângă crește și apare dilatația atrială stângă. Presiunea atrială stângă poate ajunge la 30 mm sau mai mare. Deoarece presiunea coloidală osmotică efectivă a plasmei este de numai 25 mmHg, va apărea edem pulmonar, cu excepția cazului în care este prevenit parțial prin îngroșarea capilară și vasoconstricția arterială pulmonară. Cu toate acestea, aceasta duce la hipertensiune pulmonară, hipertrofie și insuficiență ventriculară dreaptă și regurgitare tricuspidiană.

Mecanismul hipertensiunii pulmonare în stenoza mitrală

1. Datorită presiunii contrapresiunii, presiunea atrială stângă crește determinând o creștere a presiunii vasculare pulmonare și, ulterior, o creștere pasivă a presiunii în artera pulmonară. Aceasta este *hipertensiune pulmonară pasivă.*
2. Peste o presiune medie atrială stângă de 20 mm de mercur, presiunea arterială pulmonară crește rapid, indiferent de presiunea atrială stângă din cauza constricției arteriolare. Aceasta este *hipertensiune pulmonară activă.*
3. Edem interstițial în pereții vaselor pulmonare mici

Tipuri patologice

1. *Tip pliant* - rigid, rigid, calcificat
2. *Tipul comisural* - fuziunea comisurilor, dar fără implicarea cordelor sau cuspidiilor
3. *Tipul cordelor* • corde topite și groase

Caracteristici de diagnosticare

Din cauza stenozei mitrale (necomplicate)

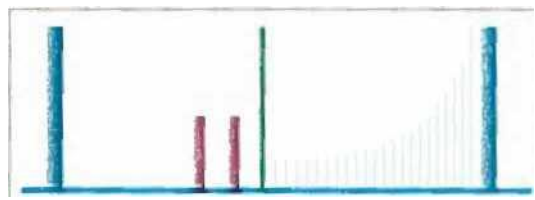
A. *Apăsarea bătăii apexului* apare datorită primului zgomot cardiac palpabil (accentuat S 1) combinat cu deplasarea înapoi a ventriculului stâng de către ventriculul drept mărit.

B. *Fior medio-diastolicpresistolic* în zona mitrală

C. *Primul zgomot cardiac puternic* , deoarece cuspizii sunt menținute deschise până la debutul sistolei ventriculare. Pe măsură ce cuspizii devin imobili, primul sunet puternic se atenuează. Prin urmare, un S puternic ! indică valva mitrală flexibilă.

D. *Snap de deschidere* este sunetul care apare în diastola precoce din cauza deschiderii valvei mitrale. Dispare atunci când cuspizii devin imobili. Intervalul normal A **2** OS este de 0,05 până la 0,12 sec.

E. *Suflu mijloc-diastolic* cu accentuare presistolică. Este localizat suflu joase, huruiitor cel mai bine auzit in zona mitralului, cu clopotul, cand pacientul se afla in pozitia laterala stanga si tine respiratia in expiratie si este accentuat de efort. Apare din cauza fluxului turbulent de sânge prin valva îngustată.



Smochin . 5. 22 : Mid -d iastolicmurmurwit h accentuare presistolică

Complicațiile stenozei mitrale

A. Din cauza presiunii din spate

1. Mărirea atrială stângă
2. Edem pulmonar
3. Hip ertrofia și insuficiența ventriculului drept
4. Incompetență tricuspidiană
5. Mărirea atrială dreaptă

B. Aritmii

1. Bătăi premature ventriculare sau atriale.

2. Fibrilație atrială sau flutter

C. Infecții

1. Endocardita bacteriana subacuta
2. Infecții bronhopulmonare

D. Embolie

1. Cerebral - hemiplegie, afazie etc.
2. Pulmonar
3. Hipertensiune renală
4. Aorta - sindromul Leriche
5. Coronare care duc la angină

E. Presiunea atriului stâng mărit

1. Sindromul Ortner – voce răgușită din cauza presiune asupra nervului laringian recurent
2. Disfagia datorată presiunii asupra esofagului
3. Colapsul plămânului stâng din cauza presiunii bronhia stângă

F. Hemosideroza pulmonară în SM de lungă durată

G. Sincopa în SM

l. Fibrilatie atriala
2. Tromb de supapă cu bilă
3. Hipertensiune pulmonară severă
4. MS cu AS
5. Embolii recurente

Caracteristici clinice datorate complicațiilor stenozei mitrale

eu. Din cauza hipertensiunii pulmonare (care apare de obicei în etapele ulterioare)

A. ***Simptome***

l. Dispnee severă
2. Tuse cu spumă spumoasă
3. Hemoptizie
4. In cele din urma insuficienta cardiaca dreapta

B. *Semne*

l. Bombă precordială
2. Pulsații în regiunea parasternală stângă
3. Tulburare ventriculară dreaptă
4. Şoc diastolic
5. Impuls sistolic și fior în zona pulmonara
6. Marginea superioară a inimii în
7. Sunetul cardiac divizat pe scară largă zona pulmonară și un P2 puternic
8. Sumur sistolic moale în pulmonar zonă
9. Graham Steel! murmur
10. Mitra! se estompează: Flush malar adică decolorarea cianotică a ceculuI superior datorita anastomozelor arteriovenoase si stază vasculară.

III. Din cauza insuficientei cardiace drepte asociate

A. ***Simptome***

Slăbiciune, oboseală, edem și durere în hipocondrul drept

B. *Semne*

l. Valuri „V" proeminente în JVP
2. Ficat sensibil mărit
3. Edemul picioarelor
4. Suflu pansistolic accentuat de inspiratie in zona tricuspidiana datorata la regurgitarea tricuspidiană

IV. Datorită fibrilației atriale asociate

A. *Simptome*

l. Palpitații sau bătăi puternice în piept
2. Datorită debitului cardiac scăzut: angină, slăbiciune, sincopă etc.
3. Din cauza emboliei: orbire, hemipareza

B. *Semne*

1. Puls neregulat neregulat
2. Deficitul pulsului apex
3. Absența valului „a" sau a coborârii „x" în JVP
4. Intensitate variabilă a primului zgomot
5. Lipsa accentuării presistolice a suflu diastolic

V. Din cauza leziunilor valvulare asociate

1. *Insuficiență mitrală:* apex hiperdinamic, intensitatea redusă a primului sunet și suflu pansistolic
2. *Regurgitare aortică:* apex hiperdinamic,

al doilea spațiu

Puls ciocan de ariete și suflu diastolic precoce

3. *Stenoză aortică:* apex hiperdinamic, puls de volum mic și suflu sistolic de ejecție în zona aortică

VI. Schimbarea murmurului MS

1. *IE*
2. *RF acută*
3. *Ruperea supapei*

VII. S moale, în MS

1. *Calcificarea valvei mitrale*
2. *Asociat MR*

Mecanismul hemoptiziei sau sputei sângeroase în SM

1. Bronsita cronica
2. Infarctul pulmonar
3. Apoplexie pulmonară (ruperea venelor bronhopulmonare cu pereți subțiri din cauza presiunii LA crescute)
4. Edem pulmonar
5. Ruptură de venă bronșică
6. malformații AV sau microanevrisme

Investigatii

I. Radiografia toracică: Un pacient cu stenoză mitrală poate avea o radiografie normală sau poate avea oricare dintre **următoarele caracteristici:**

A. ***Dovada atriului stâng** mărit*
   1. Bronhia stângă ridicată cu carina lărgită
   2. Umbră atrială dublă
   3. Chenarul stâng îndreptat
   4. Esofagul curbat în jurul atriului stâng dilatat

B. ***Dovada ventriculului drept mărit***
   1. Dimensiunea cardiacă crescută
   2. În ROA, obliterarea retrocardiacă spațiu

C. ***Conus pulmonar mărit***

D. ***Modificări ale plămânilor***
   l. Congestie pulmonară
   2. Edem pulmonar
   3. Infarct pulmonar
   4. Hipertensiunea venoasă pulmonară: Inițial, există o redistribuire a sângelui în lobul superior, făcând venele lobului superior proeminente (semnul mustații inversate). „Acest lucru poate urmat de neclaritate generalizată (datorită edemului interstițial) și apoi linii Kerley B: benzi albe transversale de 1-2 cm lungime la baze din cauza edemului septal interlobular. În stadii târzii va apărea Hemosideroza.

E. ***Calcificarea valvei mitrale***

II. ECG: ECG poate fi complet normal în stenoza mitrală în stadii incipiente. Mai tarziu pot exista:

1. Abaterea axei dreapta
2. Mărirea atrială stângă - unde P late și crestate (P-mitrală) în derivația II și unde P bifazice în derivația V 1 . Unda P poate fi absentă în fibrilația atrială
3. Modelul de deformare a ventriculului drept
4. Fibrilatie atriala - unde P absente

III. Ecocardiograma: Aceasta este una dintre cele mai multe investigație valoroasă pentru a diagnostica și a evalua severitatea stenozei mitrale.

A. Modul OnM

1. Panta EF este redusă ca urmare a scăderii ratei de închidere a foiței anterioare a valvei mitrale.
2. Amplitudine DE redusă datorită mișcărilor de deschidere diminuate ale valvei mitrale

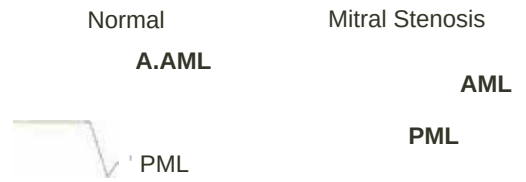


Fig .5.23: M-ModeEchos care arată mișcarea paradoxală a PMLcu panta EF scazuta.AML Folioul valvei

anteriorm
i tra ‖ , PML .Foul valvei posteriomitrale

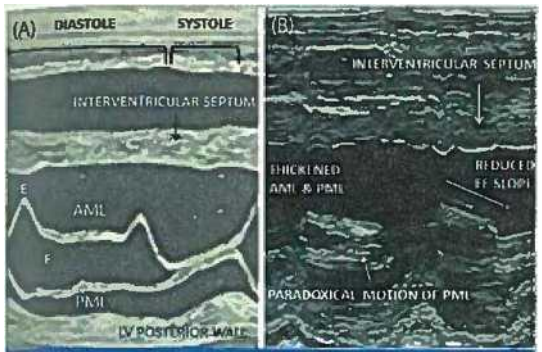


Fig. 5.24 : (A) Normal M Mode of Mitral Valve, (B) M Mode of Mitral Stenosis

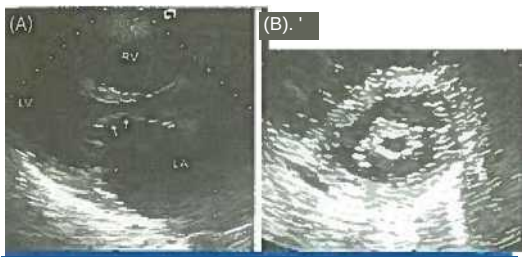


Fig. 5.25: (A) Echocardiograhy of Mitral Stenosis with restricted motion of anteriormitral leaflet resulting in diastolicdoming (arrows) and hockey stick appearance (parasternal long axis view), (B) Echocardiograhy of Mitral Stenosis in parasternal short axis view showing fish-mouth aspectul.

3. Valul „a" absent din cauza absenței celei de-a doua faze de umplere rapidă
4. Mișcarea anterioară în loc de posterioară a valvei mitrale posterioare în diastolă (mișcarea paradoxală a LMP)

B. Pe 2-D Echo

1. În vederea axului lung parasternal , există o excursie restrânsă a vârfurilor foiței și o bombare diastolică proeminentă a foliei anterioare în tractul de ieșire al ventriculului stâng (aspectul gurii de pește).
2. În vederea axului scurt parasternal la nivelul valvei mitrale, aria valvei poate fi măsurată cu precizie (planimetrie). Ecoul ajută la arătarea suprafeței valvei reduse în MS.
3. Dovezi directe de mărire a atriului stâng și hipertensiune pulmonară, precum și dovezi indirecte de regurgitare tricuspidiană asociată
4. Trombul atriului stâng ar putea fi detectat, deoarece poate fi exclus și diagnosticul diferențial de doză, mixomul atrial stâng.
5. Calcificare secundară, vegetații, aparat subvalvular
6. *Scorul Wilkins pe 2D Echo*

   16 puncte pentru mobilitatea supapei, grosimea supapei, aparatul subvalvular și calcificarea (4 puncte fiecare)

   >10 - C/I pentru Balon Mitra! Valvuloplastie (BMV)

   < 8 = BMV sigur

C. **TransesofagianEcho** foratrialfibrilatie de verificat . puncte în apendicele atriului stâng.

IV. Cateterism cardiac: gradient de presiune între LA și LV

Condiții care simulează MS

A. Stenoza tricuspidiană

Pulmonary hypertensio	Often present	Never present
Presystolic pulsation of liver	Never present	
Location of murmur	Mitral area	Tricuspid area
Relation of diastolic murmur to respiration	None	Increases

B. Mixom atrial stâng

C. Tromb de supapă cu bilă

D. Cor triatriatum

A. **Tabelul 5.18: Diferențele dintre stenoza mitrală și tricuspidiană**

	Mitra/ Stenoza tricuspidiană	***Stenoza***
JVP	proeminent „a'wave dacă as-Giant'a'wave,	pulmonară asociată niciodată . Proeminent proeminent. 'v'wave dacă este asociat Tl
RVH	Deseori prezent	Niciodată prezent

B. **MIXOMUL ATRIAL STÂNG este** adesea diagnosticat ca mitrastenoză. Prin urmare, într-o așa-numită „stenoză mitrală", mixomul atrial stâng poate fi suspectat dacă există:

1. Simptome constituționale cum ar fi febră, anemie, bătaie de club, scădere în greutate etc.
2. Sincopa posturală
3. Episodul embolic în prezența ritmului sinusal ca simptom de prezentare
4. S-a auzit al treilea sunet de inimă
5. Sunet de plop tumoral
6. Suflu sistolic apical
7. Fibrilația atrială și mărirea atrială stângă nu sunt frecvente
8. Gammaglobuline crescute Ecocardiografia ajută la diferențierea mixomului atrial stâng de stenoza mitrală.

C. **TROMBUL VALVULUI BILĂ:** Acesta imită mixoma atrială stângă și poate fi diferențiat prin ecocardiogramă.

D. **COR TRIATRIATUM:** Există o obstrucție a tractului de intrare de către o a treia cameră, ceea ce este demonstrat prin ecocardiogramă. Snap de deschidere și suflu diastolic este absent și de obicei este prezent suflu sistolic.

E. **DEFECT DE SEPTAL ATRIAL:** S 2 fixat poate fi confundat cu OS, iar suflul de flux diastolic prin TV poate fi confundat cu MDM al SM. ECG arată RVH în ambele, dar în ASD, split S 2 este fix. Ecoul 2-D le poate diferenția.

Indicații de severitate

1. *Prezența simptomelor de clasa III sau IV NYHA*
2. *Semne*
   a. Lungimea suflului diastolic
   b. Apropierea deschiderii snap de A 2 (ApS în raport invers cu severitatea MS)
   c. Hipertensiune pulmonară sau congestie
   d. Insuficiență pulmonară funcțională (suflu Graham-Steell) sau insuficiență tricuspidiană.
3. *Radiografie torace:*
   a. Mărirea atrială stângă sau a ventriculului drept
   b. H ipertensiune pulmonară şi congestie
4. *ECG:*
   a. Mărirea atrială
   b. Modelul de deformare a ventriculului drept
5. *Ecocardiografie:*
   a. *În modul M:*
   Aplatizarea pantei EF >30 mm/sec - usoara; < 10 mm/sec sever
   b. *Pe 2-D Echo:* zona supapei în secțiune transversală

Tabelul 5.19: Clasificarea MS pe baza ariei valvei mitrale

Zona valvei	Gradul de MS
4-6 cm'	Zona normală a valvei mitrale
>2,5 cm'	Asimptomatică
1,5-2,5 cm'	Ușoare/simptome numai la efort
1 -1,5 cm'	Moderat
< 1,0 cm'	Severă
<0.Scm'	Critic

6. *Cateterizare:*
   a. Gradientul valvei mitrale
   b. Presiuni crescute ale inimii drepte
   c. Scăderea debitului cardiac în timpul efortului

Tratament

A. Dacă **stenoza mitrală este asimptomatică:**

1. *Sfaturi pentru ocupație:* Pacientul trebuie să aibă o muncă controlată și să evite stresul, expunerea la umezeală și supraaglomerarea.
2. Pot fi permise *exerciții controlate în limite.*
3. *Căsătoria şi sarcina:* pacientului poate i se permite să se căsătorească. Femeile trebuie sfătuite să restrângă numărul de copii la doi doar cu un interval de cel puțin trei până la patru ani.
4. Pacientul trebuie *să evite să pună în greutate în exces* și, dacă este obez, trebuie să i se ceară să slăbească.
5. *Profilaxia febrei reumatice:* Până la vârsta de 40 de ani (sau pe tot parcursul vieții), pacientul este sfătuit să ia o injecție de

benzilpenicilină (penidura) 1,2 mega unități IM la fiecare 3-4 săptămâni.

„Antlcf
«ign

Vasculatura lobului superior liniile Kerley seen-
RVH
. . <. .. , . Lilieci-Aspectul aripii-
KV11 mărit
edem interstițial mai proeminent

Hacm
o-
•idcror

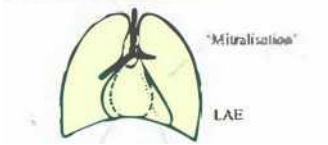
Conus pulmonar interstițial și pulmonar și
edem „tăieri”
periferice ale
navă

Fig. 5.26: Radiografie toracică - boala valvei mitra l (SM și MR)





Fig. 5.28: Left atrium enlargement on barium swallow



Crește dublu
Atrial toracic

Fig. 5.27: Raze X ale stenozei Mitra l cu îndreptarea marginii inimii stângi. Umbra atrială dublă sugerând mărirea atrială stângă. Cefalizarea (semnul de mustață inversat sau semnul de coarne) prezent și în câmpurile pulmonare superioare sugerând hipertensiune venoasă pulmonară

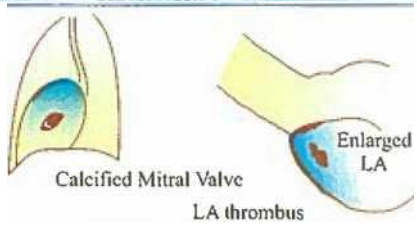


Fig. 5 29 Radiografia toracică laterală și 2-DEcho în
vedere pe axul lung parasternal care arată zona valvei mitrale reduse

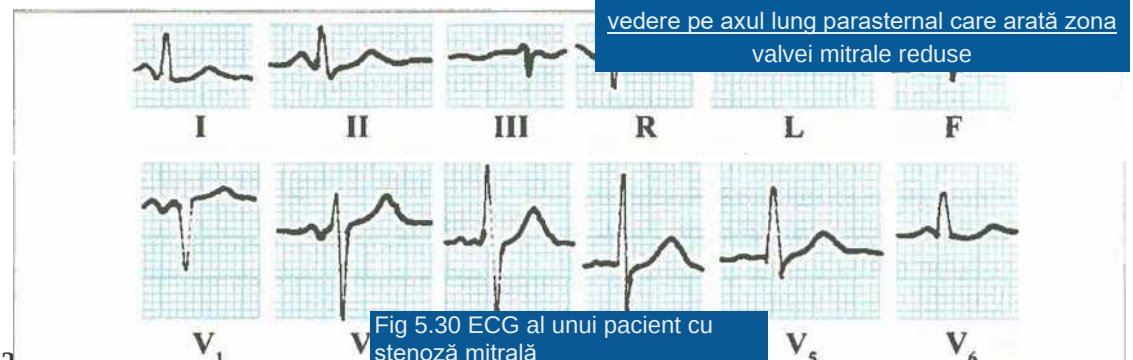


Fig 5.30 ECG al unui pacient cu stenoză mitrală

6. *Profilaxia endocarditei infecțioase:* **Consultați IE Pg. 208.**

B. **Dacă stenoză mitrală simptomatică:**

1. **Linia de tratament medical**
   a. *Repaus la pat*
   b. *Dieta fara sare*
   c. *Diuretice* **precum furosemidul 40 mg/zi**
   d. *Digitalică* **dacă există insuficiență cardiacă congestivă. Se administrează zilnic digoxină 0,25 - 0,5 mg. De asemenea, protejează împotriva ritmului ventricular rapid, în cazul în care apare fibrilația atrială.** *Beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu (verapamil sau diltiazem)* **utilizate și pentru scăderea frecvenței ventriculare.**
   e. *Anticoagulante (warfarină)* **dacă există un episod embolic sau fibrilație atrială recentă (evitate dacă se suspectează endocardită infecțioasă).**
2. **Tratamentul Complicațiilor**
3. **VALVULOPLASTIA MITRALĂ CU BALON (BMV)**

Procedură: **Cateterul este introdus prin vena femurală și trecut în IVC, atriul drept și transseptal în atriul stâng. Balonul este umflat la orificiul supapei pentru a dilata deschiderea MV.**

Indicatii

a. **SM necomplicată, cu foliole subțiri și fără calcificare (scor Wilkins <6)**
b. **Sarcina cu SM**
c. **Vârstnici cu riscuri operatorii** *Contraindicații*
a. **Valvă calcificată, cuspizi îngroșați, lărgirea aparatului subvalvular (scor Wilkins >8)**
b. **Cheaguri în LA**
c. **SM cu RM moderată/severă** *Avantaje:* **Fără cicatrice și fără intervenții chirurgicale deschise** *Complicații:* **Evenimente embolice, RM, TSA iatrogen**

4. **CHIRURGIE**
   a. **Comisurotomie mitrală închisă (CMC)/Valvuloplastie**

Procedură: **Se deschide atriul stâng și se dilată MV folosind dilatatoare speciale sau degete. Făcut pe o inimă care bate.** *Indicații/Contraindicații:* **La fel ca și pentru BMV**

Complicații: **Cicatricea pe LA poate duce la fibrilație atrială, evenimente embolice, MR**

Avantaje: **Mai ieftin decât BMV**

b. **Comisurotomie mitrală deschisă (OMC)/Valvuloplastie Procedwre.Cardiopulmonarb yp asis necesar. Comisurile VM pot fi deschise, cheagurii VS îndepărtați, aparatul subvalvular poate fi slăbit.** *Indicații:* **Cheaguri în LA, MS cu MR, MS cu scor Wilkins > 8**
c. *Indicații* **de înlocuire a valvei mitrale (MVR) : La fel ca OMC+MV calcificată sau IE cu MS**

Valve protetice:

- **Valve bioprotetice (valve aortice porcine, pericard bovin, valve cadaverice) sau**
- **supape mecanice: supapă cu disc basculant (supapă St Judes), supapă cu bilă în cușcă (supapă Starr Edwards)**

Dezavantaje: **valvele bioprotetice au o durată de viață mai scurtă, în timp ce valvele metalice au nevoie de anticoagulante pe termen lung**

În mod normal, pacientul cu SM nu are niciodată HVS; dacă apare LVH, suspect:

A. **Asociat MI, AS sau AI**
B. **Hipertensiune arterială datorată emboliei renale**
C. **Boala ischemicheart din cauza emboliei coronariene**
D. **Cardiomiopatie**

8 > Regurgitare mitrală (MR)

Cauze

A. **Funcțional: Datorită dilatației ventriculare stângi ca în**
   1. **Boala valvei aortice**

2. Hipertensiune arterială
3. Boala cardiacă ischemică
4. Cardiomiopatie
5. Miocardită
6. Febră reumatică acută

B. **Organic**

1. Reumatice
2. Prolapsul valvei mitrale
3. Endocardita infecțioasă
4. Disfuncția mușchilor papilari
5. Fibroza endomiocardică
6. Tulburări de colagen: LES, sindromul Marfan , spondilită anchilozantă, pseudoxantom elastic, sindromul Hurler, sindromul Ehler - Dan
7. Cordele tendinee rupte. Traumatisme, în urma infarctului miocardic, displazie primară de cordă
8. Congenital (defect de pernă endocardică, valvă mitrală parașută cu defect Ostium primum)
9. În urma terapiei cu metisergidă
10. Iatrogen: Post BMV, CMC

Fiziopatologia

În regurgitarea mitrală, în timpul sistolei, o porțiune din volumul stroke ventricularului stâng este ejectată înapoi în atriul stâng, mai degrabă decât înainte în aortă. Cu toate acestea, funcția ventriculară stângă nu se deteriorează decât târziu. Deoarece nu există o obstrucție a fluxului prin valva mitrală în diastolă, presiunea atrială stângă nu este, de asemenea, crescută în stadiile incipiente, iar hipertensiunea venoasă și arterială pulmonară nu apare precoce.

În stadiile târzii, ventriculul stâng se dilată pentru a se adapta volumului crescut. Creșterea tensiunii peretelui și creșterea masei miocardice din hipertrofia ventriculară cresc cererea miocardică de oxigen și în cele din urmă duce la insuficiență ventriculară stângă. Pe măsură ce presiunea de umplere a ventriculului stâng crește, există o creștere a presiunii atriale stângi și venoase pulmonare, ducând la hipertensiune venoasă pulmonară și mai târziu arterială pulmonară .

Simptome

A. Oboseală, slăbiciune

B. Dispnee, ortopnee, PND

C. *S/S* de hipertensiune pulmonară, RVF sau fibrilație atrială (consultați MS pagina 225)

Diagnostic

A. Puls scăzut, care se prăbușește (impuls ciocan de arie)

B. Apex hiperdinamic

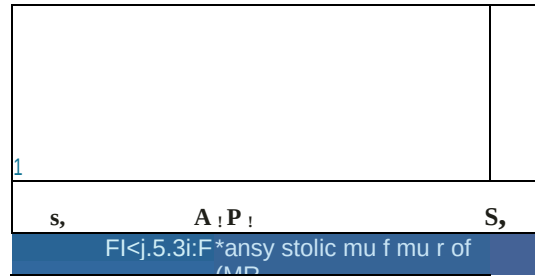
C. Fior sistolic în zona mitrală

D. Primul zgomot de inimă înăbușit

E. Zgomot puternic al treilea inimă (0,12-0,17 secunde după *S 2)*

F. zgomot al inimii divizat pe scară largă, chiar și în absența hipertensiunii pulmonare , din cauza închiderii precoce a valvei aortice.

G. Suflu pansistolic se aude cel mai bine în zona mitrală cu diafragma și este condus către axilă și spate. Este crescută la efort și nu are nicio legătură cu respirația. Condus la baza inimii dacă folioletul mitral posterior este implicat.



H. Suflu de flux - Suflu medio-diastolic moale auzit doar în RM sever.

I. Dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară , sunt prezente caracteristicile hipertensiunii pulmonare, așa cum s-a menționat cu stenoza mitrală.

J. Calitatea „cooing" sau „muzical" sau „pescăruș" a murmurului în disfuncția mușchilor papilari sau ruptura cordelor tendinoase

Investigatii

I. ECG: ECG poate fi normal în stadiu incipient.

1. Mărirea atriului stâng sau modelul de supraîncărcare apare dacă pacientul este în ritm sinusal.
2. Hip ertrofia ventriculară stângă apare pe măsură ce regurgitarea crește.

3. Dacă apare hipertensiunea pulmonară apare modelul de hipertrofie biventriculară.

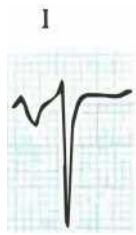


Fig. 5 32 ECG dintr - o pat ien t cu regurgit ie tmitrală care arată trofeul l e f tvent ri cu l arhipe r (suma deSwave i nV , și **unda** R i j nV t mai mult de 35 cm) **și** hipertrofie atrială stângă (p ave bifidă în plumb l l - pm i tralea a p n d i p n d i p n d i p i n d i p i n d i **p** i n t i n s) jl val negativ.)

4. Atrial fibrillation present due to LA enlargement.

II. X- **ray chest: It** is **usually normal** in **mild mitral regurgitation.**

l. Initially there is left atrium enlargement, leading to straightening of the left heart border, and double density between both the main bronchi.

2 Later, left ventricular dilatation leads to cardiomegaly.

III. **Echocardiogram:** It gives valuable information, care ajută la diagnosticarea și evaluarea severității insuficienței mitrale (MR).

1. Dimensiunile telediastolice ale ventriculului stâng crescute împreună cu atriul mare, mișcarea super dinamică a septului sugerează insuficiență mitrală.
2. Folioa mitrală anterioară poate fi îngroșată sau calcifiată.
3. Doppler pulsat și Doppler color ar dezvălui fluxul de regurgitare mitrală și ar ajuta la evaluarea severității.

Ecocardiografia ajută la excluderea altor cauze de insuficiență mitrală, cum ar fi prolapsul valvei mitrale, endocardita infecțioasă, ruptura de corduri tendinoase.

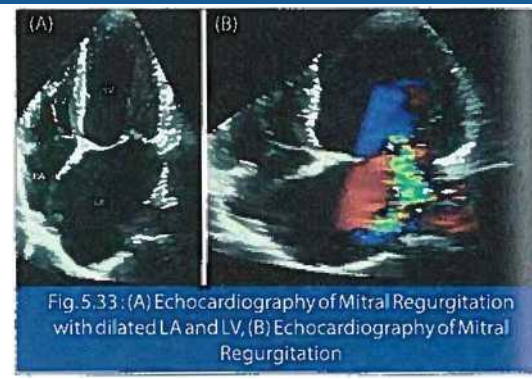


Fig. 5.33 : (A) Echocardiography of Mitral Regurgitation with dilated LA and LV, (B) Echocardiography of Mitral Regurgitation

Differential Diagnosis

VSD

		DL	*VSD*
1.	Istorie	Ofever istorie cu articulație dureri	Istoria palpi ta t - ioni și amețeli din copilărie
2.	Fior sistolic	La vârf,	La marginea
3.	Primul	Înăbuşit.	Normal
4.	Al treilea	Prezent	Absent
5.	Pansistolic murmur	Cel mai bine apex și con- conductă spre axilă și spate	Cel mai bine auzit marginea și condus la partea dreaptă
6.	Atriul stâng mărit	Prezent	Absent

A. Tabelul 5.20: Diferențele dintre MR și

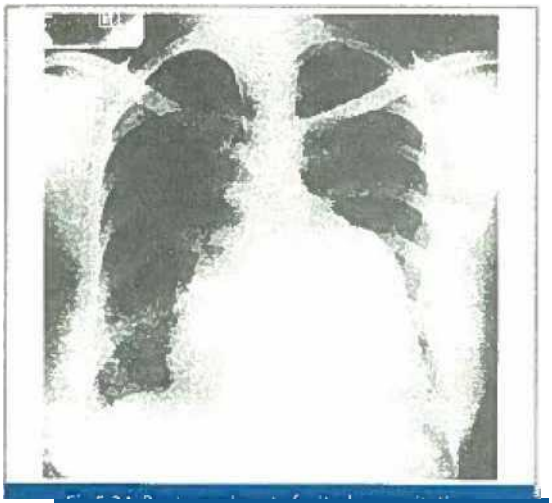


Fig 5 34 pentagon lângăTmitralregurgitation

B. Tabelul 5.21: Diferențele dintre MR și TR

		DL	TR
1.	JVP	Val proeminent'a' daca este asociata hipertensiunea pulmonara	Val proeminent'v'
2.	Puls	Normai orjerky	Normal
3.	Palpare	LVeacă	Suspendare parasternală
4.	LVH	Poate fi prezent	Niciodată prezent
5.	Hipertensiune pulmonară	Deseori prezente	Niciodată prezent
6.	Pulsările sistolice - ale ficatului	Niciodată prezent	Deseori prezente
7.	Localizarea suflului pansistolic	În zona mitrală condus la axilă și spate	În zona tricuspidiană și - condus către zona mitrală
8.	Relația mur - mur cu - respiratia	Crește la expirare	Crește la inspirație

C. Semne care favorizează MR acută mai degrabă decât cronică

1. Tahicardie sinusala
2. Val mare „a".
3. Bătaie de apex minim deplasată
4. Tulburare RV cu fior sistolic apical
5. Intensitatea normală S **,** , S^. tare P 2
6. Suflu scurt (nepansistolic) care iradiază bine la bază.

Tabelul 5.22: Diferențele dintre RM acută și cronică

	MR acut	*MR cronic*
1. Simptome	Debut brusc, dispnee, ortopnee, PND	Progresie graduală
2.Semne		
a.Beat	Minim deplasat	Deplasat
bS **,**	Normal/moale	Moale
cS.	Prezent	Absent
d.PSM	ShorVearly	Pansistolic
3.ECG	Normal, cu	LAE, LVH
4.CXR	Dimensiunea	Cardiomegalie
5. Cauze	Endocardita infectioasă	Vezi Cauzele de mai sus
	Post-Ml - disfuncție musculară papilară , ruptură	

Evaluarea clinică a severității

1. Gradul de mărire a ventriculului stâng
2. Prezența lui S 3
3. Suflu de flux mediu diastolic
4. Fior
5. Zgomote de murmur
6. Congestie pulmonară
7. Hipertensiune arterială

Tratament

I. Dacă **este asimptomatic:** trimiteți stenoză mitrală

II. Dacă simptomatic:

A. Medical:

1. ***În cazurile ușor simptomatice:*** Diuretice precum furosemidul 40 mg pe zi, împreună cu digoxină 0,25 mg pe zi și restricția de sare este recomandată pentru a reduce supraîncărcarea de volum și pentru a oferi un sprijin inotrop inimii.
2. ***În cazurile severe*** cu dizabilitate funcțională avansată se administrează vasodilatatoare pentru a reduce atât preîncărcarea, cât și postsarcina. Fostisdona

cu nitrat și ultima cu captopril **75-150** mg/zi
sau enalapril 10-20 mg/zi.

B. Chirurgical:

Regurgitația mitrală este o leziune bine tolerată cu progresie lentă. Repararea chirurgicală a valvei mitrale (valvuloplastie sau anuloplastie) sau înlocuirea valvei se face în următoarea situație:

1. **Insuficiență mitrală severă (clasa III sau IV NYHA)**
2. **Hipertensiune pulmonară severă**
3. **Creșterea progresivă a dimensiunii VS demonstrată radiologic sau prin Ecocardiogramă și decompensare hemodinamică.**
4. **Cordele tendinoase rupte și endocardită infecțioasă rezistentă.**

9 > Prolapsul valvei mitrale (MVP)

(Sinonime: Sinonime Barlow, valvă mitrală floppy, sindrom de suflu de clic sistolic, sin. pliante mitrală ondulată.)

Prolapsul valvei mitrale este frecvent întâlnit la femeile tinere cu incidență familială. De obicei, prolapsul cuspidului posterior. În sindromul Read, atât prolapsul cuspidului anterior, cât și cel posterior și, prin urmare, înlocuirea valvei este invariabil necesară.

Cauze

Cauza sa este necunoscută, dar în unele cazuri poate fi o tulburare a țesutului de colagen determinată genetic, asociată cu:

1. **Varianta normală: MVP ușor este atât de comun încât este considerat o variantă normală. Este adesea observată la pacienții cu nevroză anxioasă.**
2. **Boală cardiacă reumatică**
3. **Boala cardiacă ischemică**
4. **Boli cardiace congenitale, TSA (tipul secundar), anomalie Ebstein**
5. **Cardiomiopatie hipertrofiată**
6. **Tulburări ale țesutului conjunctiv: Marfan , Ehlers Danlos, SLE**
7. **Tireotoxicoza**

Fiziopatologia

Foliotele valvei mitrale pot fi mari. Alternativ, pot exista inelul mitral mărit, corde anormal de lungi sau contracție dezordonată a mușchilor papilari. Degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale poate fi prezentă în histologie .

În timpul sistolei ventriculare, o valvă mitrală - pătrunde în atriul stâng, ceea ce poate provoca contracție ventriculară anormală și insuficiență mitrală.

Caracteristici clinice

1. **De obicei, pacienții sunt simptomatici. Pot exista dureri toracice atipice, angină sau palpitații.**
2. **Se aude clicuri medii sistolice (neejecție) din cauza prolapsului valvei și a tensionării cordelor tendinoase care apare în timpul sistolei 0,14 secunde după S** 1
3. **Poate apărea suflu sistolic tardiv datorat insuficienței mitrale .**
4. **Click și murmur apar mai devreme cu manevra în picioare sau Valsalva (scăderea volumului VS) și mai târziu cu mânerul ghemuit oriizometric sau exercițiul (volumul VS crescut).**

Complicații

1. **Sever domnule**
2. **Endocardita la pacientii cu MR**
3. **Moarte subită**
4. **Aritmii - ventriculare și supraventriculare**
5. **Dureri în piept**
6. **Fenomen embolic**
7. **atac ischemic tranzitoriu (AIT)**

Investigatii

I. **Radiografia toracică: aceasta este de obicei normală, cu excepția cazului în care există o insuficiență mitrală semnificativă.**

II. **ECG: Acesta poate fi normal sau poate prezenta inversarea undei T în derivațiile inferioare (II, HI și aVF) și laterale (V - V 6) .**

III. **Ecocardiograma: Aceasta confirmă diagnosticul prin demonstrarea atât în modul M, cât și în 2-D. mișcarea posterioară a unuia sau ambelor cuspide ale valvei mitrale în atriul stâng în timpul sistolei.**

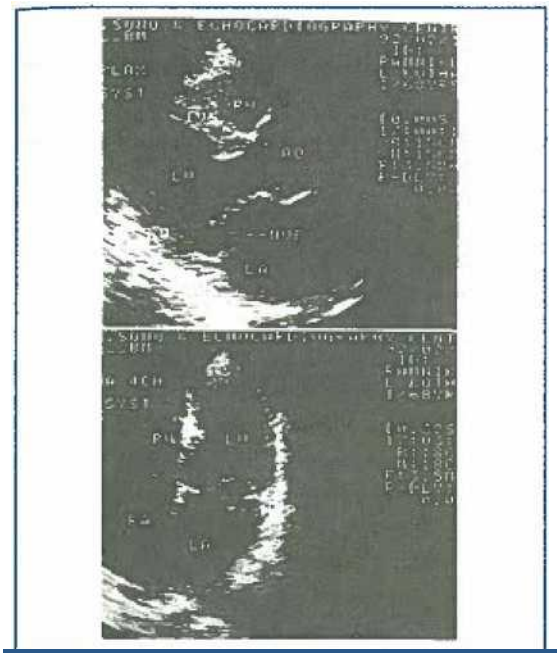


Fig 5 35 și 5 36 2DEcoin stângaparasternallongaxisview (superioară) și apicală4camere (cea inferioară) care arată prolapsul valvei mitrale

IV. **Studii Doppler color**

Tratament

1. **Asigurarea pacientului asimptomatic**
2. **Beta-blocante: Propranolol 10-20 mg de două ori pe zi sau atenolol 50 mg pe zi este util pentru dureri toracice și palpitații tipice.**
3. **În cazul insuficienței mitrale severe, poate fi necesară plicația sau înlocuirea valvei mitrale.**
4. **Tratamentul fibrilației atriale dacă este prezentă.**
5. **Agenți antiaritmici dacă VPC sau aritmii semnificative.**
6. **Profilaxia endocarditei infectioase, in special a celor cu suflu.**
7. **Aspirină în doză mică sau anticoagulante pentru AIT**

10 > Regurgitare aortică (AR)

Cauze

A. **Febră reumatică**
B. **Sifilis**
C. **Endocardita infecțioasă**
D. **Tulburări congenitale:**
   1. **Valva aortică bicuspidiană**
   2. **Marfan , Sin . Ehler-Danlos.**
   3. **VSD ridicat**
   4. **Coarctația aortei**
   5. **Stenoza aortică supravalvulară**
   6. **Anevrism al sinusului Valsalva**
E. **Tulburări ale țesutului conjunctiv:**
   1. **Artrita reumatoidă**
   2. **Spondilita anchilozantă**
   3. **sindromul Reiter**
   4. **Lupus eritematos sistemic**
   5. **Pseudoxantom elastic**
   6. **arterita lui Takayasu**
F. **Hipertensiune arterială sistemică severă**
G. **Ruptura traumatică a cuspidului**
H. **Anevrism disectiv al aortei ascendente**
I. **Anevrism ventricular mare**
J. **În urma terapiei cu metisergidă**

Fiziopatologia

În regurgitarea aortică, sângele curge înapoi din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei. Pentru a menține un debit cardiac adecvat, cantitatea totală de sânge pompată în aortă trebuie să crească și, prin urmare, dimensiunea ventriculului stâng crește. Angina apare nu numai din cauza măririi ventriculului stâng care duce la creșterea necesarului de sânge, ci și pentru că coronarele sunt umplute în diastolă și în AR, sângele se scurge înapoi în ventriculi în diastola. În plus, la pacienții sifilitici, există osteită coronariană, care reduce umplerea coronariană.

Complicații: La fel ca pentru SM

Diagnostic

A. ***Tensiune arterială:*** **TA sistolică ridicată , TA diastolică scăzută (presiune a pulsului**

largă). De foarte multe ori sunetele Korotkoff nu dispar și pot fi auzite cu manșeta dezumflată. În acest caz, valoarea la care sunetele sunt înăbușite (faza IV) este considerată TA diastolică .

B. ***Bătăi de apex hiperdinamic***

C. *Fior diastolic* în zona aortică și al treilea și al patrulea spațiu intercostal stâng în regiunea parasternală

D. *Al doilea sunet* divizat îngust cu A2 puternic.

E. *Suflu diastolic precoce,* de crescendo, moale și suflant, în zona aortică, peste mijlocul sternului și în stânga, transmis la apex, se aude cel mai bine cu diafragma și pacientul aplecat înainte și ținând respirația în expirare. Dacă suflul diastolic se aude cel mai bine în dreapta sternului (zona aortică) sugerează RA din cauza dilatației aortei ascendente ca în sifilis, sindromul Marfan, spondilita anchilozantă și anevrismul disecant al aortei ascendente. Dacă suflul diastolic se aude mai bine în spațiul intercostal 3 stâng, sugerează A.R. din cauza patologiei valvei aortice ca în bolile de inimă reumatismale, endocardita infecțioasă etc.

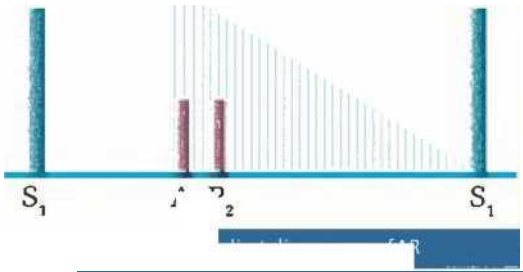


Fig.5.37 Diasto l icmurmuro precoce f AR

A 2 P

F. *Suflu sistolic de ejecție* în zona aortică din cauza creșterii volumului vascular cerebral al ventriculului stâng. Poate fi confundat cu stenoza aortică; totuși, la acesta din urmă al doilea sunet este moale, în timp ce în regurgitarea aortică pură este adesea puternic.

G. *Suflu Austin Flint:* Acesta este suflul funcțional , apical, diastolic al AR fr ee fără nicio leziune a valvei mitrale. Apare uneori în RA din cauza vibrațiilor instalate în foița mitrală anterioară, deoarece oscilează între sângele care vine din atriul stâng și regurgitat din aortă.

H. Dacă este prezentă și *hipertensiunea pulmonară,* vor exista semne de hipertensiune pulmonară, așa cum sa menționat pentru SM.

I. Dacă există *hipertrofie ventriculară stângă* există dilatarea valvei mitrale ducând la semne de insuficiență mitrală.

J. *Semne periferice ale presiunii pulsului larg.*

I. *Pulsul ciocanului de ariete* (pulsul lui Corrigan, pulsul care se prăbușește)

*Dacă pulsul ciocanului de ariete este absent într-un caz de regurgitare aortică, sugerează una dintre următoarele leziuni asociate:

1. Stenoza mitrala 2. Stenoza aortica

3. Hipertensiune arterială 4. Degenerescenta miocardică **marcată**

2. *Semnul Corrigan* (carotide care dansează) - colapsul rapid în sus a pulsului arterei carotide bilateral

3. *Semnul lui De Musset:* mișcarea capului înainte și înapoi sincronă cu pulsul cardiac

4. *Semnul lui Quincke :* Pulsațiile capilare crescute resimțite prin aplicarea unei presiuni ușoare pe unghii sau prin prinderea ușoară de degete

5. *Semnul lui Traube:* Pistol împușcat peste *arterele* femurale

6. *Suflu Duroziez :* suflu diastolic se aude peste artera femurală atunci când *diafragma* stetoscopului este apăsată distal

7. *Semnul Hill:* Există o creștere a presiunii arterei femurale peste presiunea arterei brahiale cu mai mult decât diferența normală de 10 mm Hg. Cu cât această diferență este mai mare, cu atât mai gravă este incompetența aortică

Tabelul 5.23: Diferențele dintre RA acută și cronică

1	*RA acută*	*AR cronică*
1.0nset	Brusc	Treptat, insidios
2. Tensiunea	Normal/J.	TSBP. J.DBP
3.ApexBeat	Normal	Hiperdinamic
4.Auscultatie		
a - s	Prezent	Absent
b. EDM	Scurt	Lung, înalt
c. Austin murmur	Absent	Prezent
5. Signsofwide presiunea	Absent	Prezent
6.ECG	Normal	LVH

7.CXR	LVnormal Câmpurile pulmonare prezintă o vascularizare	LV mărit și dilatare cu aortă dilatată. Câmpurile pulmonare clare
8. Etiologie	IE, disectie aortica,	Listate în Cauze

(RA ușoară: 20-40 mm Hg; RA moderată: 40-60 mm Hg; RA severă: >60 mm Hg)

Semne rare

I. Lighthouse Sign: Blanching & Flushing of forehead.

2 *Landolfis Sign:* Alternate dilation & constriction of pupils

3 *Becker's Sign:* Pulsation of Retinal Vessels

4 *Muller's Sign:* Pulsation of Uvula

5. *Rosenbach Sign:* Pulsatile Liver

6 *Gerhard's Sign:* Pulsatile Spleen

7. *Mayer's Sign:* Diastolic Drop in BP> 15 mm Hg when arm is raised

8. *Lincoln Sign:* Pulsating Popliteal

9. *Locomotor brachiali's:* Sign of atherosclerosis

10. *Dennisons sign :* Pulsative Cervix

Investigations

I. Chest X-ray

1. LVH and dilatation
2. Dilatation of the ascending aorta
3. Ascending aorta wall calcification in syphilis

11. ECG: Left ventricular hypertrophy (volume overload) - Tall R waves and deeply inverted T waves in the left sided chest leads and deep S waves in the right-sided leads (LV strain)

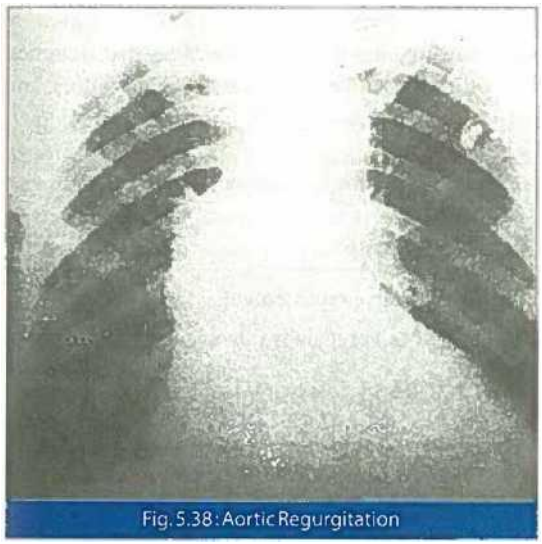


Fig. 5.38: Aortic Regurgitation

III. Ecocardiograma

1. Contracție cardiacă viguroasă și cavitate ventriculară stângă dilatată

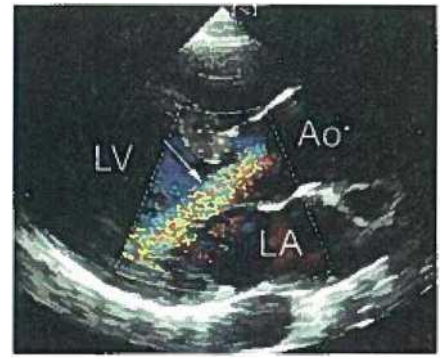


Fig. S. 39: Echocardioga phy Parasternal Long Axis view w th Aortic Reg u rgilation



Fig 5.40: 2D Echoin parasternal long axis viewshowing enlarged LV and LA from a

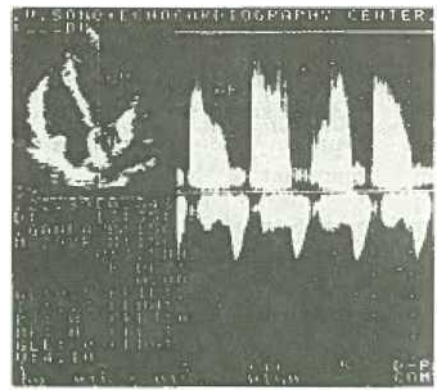


Fig .5 .41.2D Echowith Doppler showing aort p regurgitation

Diagnostic diferenţial

O. Tabelul 5.24: Diferențele dintre AR și PR

		AR	PR
1.	Semne periferice ale presiunii	Prezent	Absent
2.	Apex bate	Hiperdinamic	Normal
3.	Diastolic timpuriu	Cel mai bun în zona aortică	Cel mai bun
4.	Relația murmurului cu respirația	Nici unul	Crește la inspirație
5.	Mărirea ventriculară	LVH	RVH

B. Tabelul 5.25: Diferențele dintre Austin Flint Murmur și AR cu SM

		murmur Austin Flint	*AR cu MS*
1.	Hemoptizie	Aproape niciodată	Poate fi prezent
2.	Fibrilatie atriala	Absent	Poate fi prezent
3.	Primul zgomot al	Normal	De obicei tare
4.	Snap de deschidere	Absent	Prezent
5.	Mărirea atrială stângă	Absent	Prezent
6.	Calcificarea valvei mitrale	Absent	Poate văzut
7.	Ecocardiografie phy	Normal	Sugestive de SM
8.	Inhalarea azotatului de	Murmurul scade	Murmurul devine mai

2. Vibrații ale cuspidelor anterioare ale mitralei valva si septul.
3. Gradientul de presiune poate fi detectat prin Doppler. Doppler color poate detecta jetul de regurgitant.

Indicații de severitate în RA

1. Semne ale insuficienței LV
2. Presiune lată a pulsului (> 60 mmHg): semnul Hills
3. Soft S 2
4. Durata EDM
5. Prezența LV S 1

C. Tabelul 5.26: Diferențele dintre RA reumatică și sifilitică

	AR reumatică	*AR sifilitic*
1. Istorie		
a) Vârsta	Înainte de 30 de ani	După 30 de ani
b) Istoria trecută	Febră reumatică	Sifilis
c) Durata	Lung	Scurt
d) angina pectorală	Apare târziu	Frecvent sau mai devreme
2. Examinare		
a) Precordiu	Proeminent	Nu proeminent
b) Suflu diastolic	Al treilea spațiu rămas	A doua dreapta spațiu
c) Semne periferice	Nu bine marcat	Foarte bine marcat
d) Alte valvulare	Comun	Niciodată prezent
e) A2	Tare	Calitate „Tambour”
3. Investigatii		
a) VDRL	Negativ	Pozitiv
b)Raze X	Fără calcificare sau neregularitate aortică	fi prezente calcificari limitate la aorta ascendentă și

management

Medical

1. Eșecul tratamentului: dietă cu conținut limitat de sare, diuretice, digoxină. În cazuri severe, inhibitori ai ECA și nitrați (vasodilatatoare)
2. Profilaxia RF
3. Profilaxia IE

Chirurgical

1. Înlocuirea valvei aortice
2. valvoplastie sau anuloplastie

Indicații de chirurgie în AR

1. Simptomele insuficienței cardiace
2. Asimptomatică
   a. FEVS redusă < 55% dar > 20-30%

b. **Volum telesistolic VS > 55 ml/m** ^{2}
c. **Diametrul telesistolic VS >55 mm**
d. **Cardiomegalie la radiografie**
e. **Tensiune VS pe ECG**

11 >_Stenoza aortică (AS)

Cauze

A. *Stenoza valvulara:*
   1. **Boală cardiacă reumatică**
   2. **Ateroscleroza**
   3. **Malformații congenitale – AV bicuspidian**
   4. **Degenerativ- sderocakific**

B. *Stenoză subvalvulară: congenitală*

C. *Stenoza supravalvulara* **datorata unei creste de tesut fibroza chiar deasupra sinusului lui Valsalva, sin.**

La un pacient cu stenoză aortică și regurgitare aortică , stenoza aortică nu este semnificativă dacă există:

1. **Creșterea rapidă a pulsului**
2. **Pulsus bisferiens**
3. **Tensiune arterială sistolică ridicată**
4. **Lipsa fiorului**

Fiziopatologia

Obstrucția fluxului ventricular stâng în stenoza aortică duce la hipertrofia ventriculară stângă. Ischemia miocardică poate apărea fără leziune a arterei coronare din cauza necesității crescute de către miocardul hipertrofiat, care poate duce la aritmii și moarte subită. La efort, creșterea debitului cardiac nu este posibilă din cauza obstrucției fluxului ventricular stâng și toate simptomele - dispnee, angină și sincopă sunt agravate.

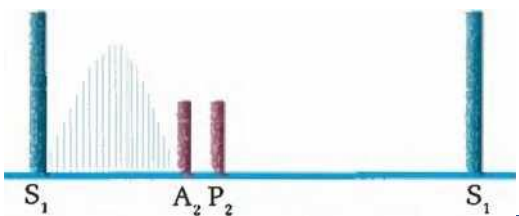


Fig. 542: Suflu sistolic de ioni de ejectare al SA

Simptome

Angina pectorală, sincopă, dispnee de efort, oboseală, edem pulmonar, moarte subită

Diagnostic

A. *Puls:* **amplitudine mică. Se ridică încet și coboară încet. Poate exista puls anacrotic sau puls bisferiens.**

B. *Tensiune arterială:* **tensiune arterială sistolica scăzută cu presiunea pulsului îngustă (limitarea sistolice a TA)**

C. *Apex bătaie* **susținută și plină de caracter, împins în afară și în jos.**

D. *Fior sistolic* **în al doilea interspațiu drept și de-a lungul carotidelor.**

E. *Suflu sistolic de ejecție* **se aude cel mai bine în zona aortică și la vârf și este condus la carotide. Are un caracter aspru sau aspru, crescând până la un vârf la mijlocul sistolei și diminuându-se înainte de al doilea zgomot cardiac. Nu există nicio legătură cu respirația (Crescendo-decrescendo). Fenomenul Gallavardin - AS suflu condus la apex.**

F. *Al doilea zgomot cardiac* **este moale sau absent, cu divizare inversă mai îngustă.**

G. *Un clic sistolic de ejecție* **poate fi auzit uneori chiar înainte de debutul murmurului din cauza deschiderii unei valve semilunar stenozate. Dispare odată cu calcificarea valvei. (AS valvulară)**

Indicații de severitate în SA

1. **Caracter puls - platou în creștere lent**
2. **Presiunea pulsului - îngustă**
3. **Semne de LVF**
4. **S 2 , moale, simplu sau paradoxal divizat**
5. **Prezența lui S. Thrill;**
6. **Murmur lung și târziu; mai târziu vârful, mai mult severitatea**
7. **Cardiacateter-gradient transvalvular sistolic > 60 mmHg**

Investigatii

I. **cu raze X torace**

1. **Poate fi normal în cazuri ușoare**

2. **Aortă ascendentă dilatată proeminentă cu dilatare poststenotică**
3. **Valva aortică poate fi calcifiată**
4. **Mărirea ventriculului stâng**

II. **ECG**

1. **Hipertrofie ventriculară stângă cu model de deformare (modificări ST-T în derivațiile I, aVL, V $_s$ și V 6)**
2. **Deviația axei din stânga.**
3. **Pot fi prezente aritmii, blocuri cardiace sau blocuri de ramură stângă.**

III. **Ecocardiograma**

1. **Se pot observa cuspizii valvei aortice îngroșate, calcifiate și imobile.**
2. **Se poate observa hipertrofie ventriculară stângă.**
3. **Doppler ar înregistra gradientul de-a lungul valvei (aria valvei aortice =- 3-4 cm ^{2} ; AS severă < 0,6 cm ^{2})**

IV. **Cateterismul cardiac**

1. **Gradient valvular între VS și aortă**
2. **Boala coronariană**
3. **Valvele mitrale și aortice**

V. **Angioplastia coronariană pentru a exclude coexistența**
boala coronariană

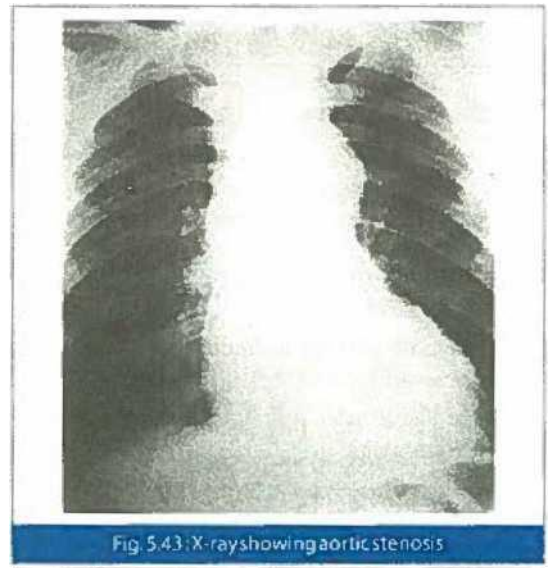


Fig. 5.43 : X-ray showing aortic stenosis

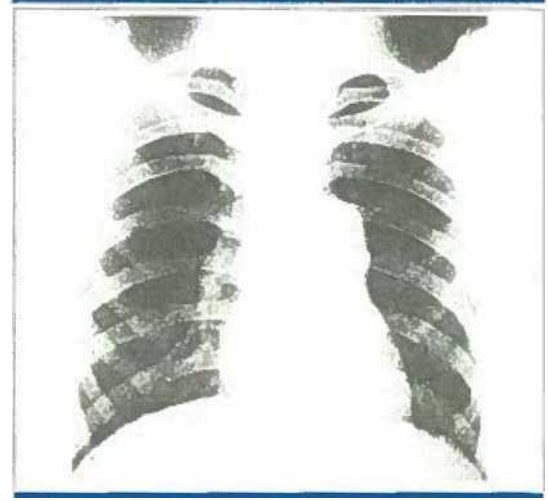


Fig. 5 44 • Radiografie care arată stenomul pulmonar cu dilatarea post stenotică

Diagnostic diferenţial

A. Tabelul 5.27; Diferențele dintre AS și PS

	CA	*PS*
1. Puls	Amplitudine mică,	Normal
2. Tensiunea	Sistolic	Normal
3. Apex bate	Opintire	Normal
4. Al doilea	A2 moale	P2 moale

S. Divizarea celui de-al	Verso	Lat
6. Locul suflului	Zona aortică,	Zona pulmonară
7. Relația cu respirația	Nicio schimbare	Creșteți pe inspirație

B. Tabelul S.28: Diferențele dintre SA și anevrismul de aortă

	CA	*Anevrism de aortă*
Simptome	Angina pectorală,	Dureri toracice, dispnee, disfagie, voce răgușită,
Istoricul expunerii	Absent	Poate fi prezent
Al doilea	Moale	Tare
Murmur sistolic	Condus la	Nu este condus la carotide

C. **Tabelul 5.29: Diferențele dintre SA și cardiomiopatia obstructivă hipertrofică (HOCM)**

	CA	HOCM
1. Apex dublu	Mai puțin frecvente	Comun
2. Galop	Mai puțin frecvente	Comun
3. Al doilea sunet	Despicare paradoxală	Singur
4. Suflu sistolic	Al doilea spațiu din dreapta,	De-a lungul marginii sternului
5. Relația - suflului sistolic cu	Murmur mai blând	Murmur mai tare
6. AR asociat	Comun	Mai puțin frecvente

D. AS supravalvular

1. Există impulsuri egale. Radial dreapta mai bine decât stânga.
2. Nu se aude niciun clic de ejectare.
3. Fiorul și murmurul sistolic se transmit la carotide, crestătura suprasternală și de-a lungul marginii sternale drepte.
4. Facies: Frunte proeminentă, puntea nasului deprimată, buzele proeminente și dinți deformați.
5. Retardare mintală, facies „elfin”, voce răgușită (Williams syn.)
6. Hipercalcemie

Complicații

La fel ca stenoza mitrală

Tratament

Medical

1. Pacientul cu aorticstenoză trebuie sfătuit să evite efortul intens și sporturile de competiție.
2. Angina este cel mai bine tratată cu beta - blocante, inhibitori ECA, diuretice. Vasodilatatoarele și nitriții sunt evitate deoarece pot precipita atacurile sincopale.
3. Trebuie administrată profilaxia endocarditei bacteriene (vezi stenoza mitrală)
4. Profilaxia febrei reumatice
5. Tratamentul insuficientei cardiace

Chirurgical

1. Dilatația cu balon a valvei aortice oferă o ușurare temporară a obstrucției .
2. Înlocuirea valvei aortice cu o proteză sau o valvă tisulară ar trebui făcută pentru toți cei cu stenoză aortică.

Mecanismul sincopei în stenoza aortică

1. Datorită debitului cardiac redus, circulația la creier este redusă. În timpul efortului, vasodilatația apare în mușchi datorită utilizării metaboliților, ceea ce reduce și mai mult fluxul sanguin efectiv către creier.
2. Dacă se produce calcificarea în valva aortică, aceasta poate afecta și fasciculul de His, care este foarte aproape. Acest lucru poate duce la blocarea inimii și sindromul Stokes Adams.
3. Dacă pacientul lucrează la vârful curbei Starling, exercițiul nu ar crește debitul cardiac crescut necesar.

Prognoză

Speranța de viață la pacienții care dezvoltă angină este de 4 ani, sincopa 3 ani, dispneea (LVF) 2 ani.

12 > Boala cardiacă congenitală cianotică

Bolile cardiace congenitale cianotice sunt cauzate de - obstrucția fluxului inimii drepte asociată fie cu o arterecomunicație intracardiacă, fie cu o mare arteră proximală de obstrucție. Nivelul de obstrucție și șuntul asociat este dat în tabel:

Fiziologia lui Eisenmenger

Fiziologia lui Eisenmenger este definită ca raportul rezistenței pulmonare și sistemice egal sau mai mare de unu sau creșterea absolută a rezistenței vasculare pulmonare la mai mult de 960 din sec cm $^{-5}$

Caracteristici clinice

i La sugar, pacienții prezintă insuficiență de a prospera,

infectie respiratorie recurenta si insuficienta cardiaca severa.

2. În adolescență se dezvoltă oboseala de efort, dispneea și cianoza. Hemoptizia este tardivă și preterminală.
3. Pot să apară endocardită infecțioasă, abces cerebral, bătaie și eritrocitoză care provoacă amețeli, cefalee, oboseală și vedere încețoșată.
4. Cianoza diferențială și bătaia de bâtă apar în PDA cu șunt dreapta la stânga. Schimbarea diferențială inversată și cianoza (bătuirea și cianoza degetelor de la mâini cu degetele roz) apare în PDA cu șunt de la dreapta la stânga și transpunerea vaselor mari.
5. Aritmiile supraventriculare, în special fibrilația atrială, apar târziu și sugerează insuficiență ventriculară dreaptă. Sincopa, moartea subită sau moartea în urma unei intervenții chirurgicale minore sunt frecvente cu boala arterială pulmonară avansată.
6. JVP arată valuri proeminente „a ” . Dacă există insuficiență pe partea dreaptă, undele V ar fi proeminente din cauza insuficienței tricuspidiene.
7. Al doilea sunet pulmonar este puternic. Se poate auzi al patrulea zgomot cardiac și un clic de ejecție. Dacă există insuficiență cardiacă dreaptă, se va auzi al treilea sunet cardiac.
8. Suflu sistolic moale în zona pulmonară împreună cu suflul lui Graham Steell înlocuiește suflul de șunt stânga-dreapta.
9. ECG
   a. Există hipertrofie ventriculară dreaptă și atrială dreaptă cu deviație a axei drepte.
   b. Hipertrofia ventriculară stângă asociată apare la pacienții cu ventricul unic, trunchi persistent și o variantă de transpunere a vaselor mari.
   c. Deviația axei stângi apare în tipul de canal de VSD și tipul primum de ASD
   d. Blocul AV de gradul I apare la pacienții cu defecte ale canalului AV.
10. Radiografia toracică: aceasta variază în funcție de leziunea subiacentă și de durata și severitatea bolii arterei pulmonare.
    a. Inima poate fi normală sau poate prezenta o mărire a ventriculului drept și a atriului.
    b. Artera pulmonară poate fi dilatată și anevrismală și calcificată de lungă durată cu oligemie pulmonară periferic.
    c. Un buton aortic proeminent sugerează că șuntul este la nivelul vaselor mari.
11. Ecocardiografie: Aceasta ajută la diagnosticarea defectului cardiac subiacent, direcția de oprire și prezența hipertensiunii pulmonare.

Tabelul 5.30: Diagnosticul diferențial al complexului Eisenmenger

	Patent ***Ductus Arteriosu***	*Ventricu* ***lar Septal Defect***	***Defect*** *septal atrial*
1. Simptome	Rar	Comun	Mai puțin frecvente
Dispnee, Angină, Sincopă			
2. Clubbing, cianoză, policite - mia	Diferențial Cianoză	Date de la copilărie	Nu până viata adulta
3. 'a'unde in gat	Foarte rar	Rar	Comun
4. Cameră extindere	LVH RVH	LVH RVH	RVH RAH
S. Al doilea sunet	Strâns Split	Singur	Despărțire fixă largă
6. Murmur	Continuu	Pansistolic	Ejecție sistolică
7. ECG	LVH RVH	LVH RVH	RVH,RAH **RBBB**
8. Raze X	Aorta si artera pulmonara marite	Artera pulmonară mărită	Atriul drept mărit și artera pulmonară

Tratament

1. Tratamentul insuficienței cardiace drepte, fibrilației atriale și profilaxia endocarditei infecțioase.
2. Flebotomie pentru eritrocitoză. Acest lucru se face atunci când hematocritul este peste 65.

Aproximativ 250-500 ml trebuie îndepărtați doar la o singură ședință și, de preferință, este recomandabilă o completare simultană a volumului pentru a obține un hematocrit de aproximativ 50-60. Flebotomia repetată poate duce la deficiență de fier, care trebuie tratată în mod adecvat.

3. **Hiperuricemia poate fi asociată cu**

eritrocitoza si trebuie tratata cu alopurinol.

4 Episoadele hemoragice acute pot necesita transfuzie de trombocite la pacientii cu trombocitopenie.

5. Sarcina și contraceptivele orale trebuie evitate, deoarece duc la tromboză pulmonară și embolie. Ligatura trompelor prezintă riscuri din cauza efectelor vasovagale asociate. Dispozitivele intrauterine pot provoca sângerare la acești pacienți care au hemostază anormală și, de asemenea, pot predispune la endocardită infecțioasă.

6. Pentru cele cu sarcină în avans și insuficiență cardiacă, repausul la pat este necesar în ultimul trimestru. Oxigenul poate ajuta. Ar trebui evitate anestezia rahidiană și generală. Nașterea vaginală indusă și chimioprofilaxia pentru endocardita infecțioasă trebuie administrate.

7. Transplantul inimă-plămân poate ajuta și oferă o speranță cel puțin pentru viitor.

Tetralogia lui Fallot (TOF)

Tetralogia Fallot este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală cianotică care se prezintă după vârsta de 1 an. Tetrada lui Fallot constă din:

1. *VSD (tip infracristal)*
2. *Stenoza pulmonară infundibulară*
3. *Depășirea aortei*
4. *Hipertrofia ventriculară dreaptă.*

Dintre aceste 4 caracteristici doar primele două au o importanță fiziologică primordială.

Fiziologia lui Fallot (Hemodinamica în TOF)

Stenoza pulmonară este defectul cel mai important din punct de vedere fiziologic (rezultă la *hipertrofia VD).* PS face ca presiunea inimii drepte să fie mai mare decât presiunea inimii stângi , ceea ce are ca rezultat un șunt „dreapta la stânga" peste *VSD.* Sângele este, de asemenea, șuntat direct în *aortă* (care *trece peste* sept).

VSD-ul este mare și, prin urmare, nu produce murmur. Fluxul sanguin prin PS are ca rezultat suflu sistolic de ejecție. Mai gravă PS, cu atât mai multă șuntarea sângelui deoxigenat prin VSD și în aortă, ducând astfel la mai multă cianoză.

Variante

1. În 5% din cazuri, artera coronară descendentă anterioară stângă are o origine anormală din artera coronară dreaptă sau din sinusul drept al lui Valsalva
2. AS sau foramen oval patent apar în 25% din cazuri *(pentalogie Fallot).*
3. Pot să apară insuficiență aortică, valvă aortică secundară tobicuspidiană, endocardită infecțioasă sau prolaps de foliole aortice.
4. **Fallot acianotic:** în unele cazuri de tetradă Fallot, stenoza pulmonară este ușoară și, prin urmare, presiunea ventriculului drept este mai mică decât presiunea pe partea stângă. Există un șunt de la stânga la dreapta peste VSD și pacientul nu este cianozat, ci roz.
5. ASD, PS cu RVH (Trilogia de Fallot)

Diagnostic

A. *Cianoză centrală, clubbing și policitemie.* Cianoza apare din cauza suprascrierii aortei și policitemiei din cauza hipoxiei. Cianoza poate apărea la naștere sau după

B. *Episoadele de ghemuit* ameliorează senzația de respirație sau vrăjile cianotice deoarece există:

1. Compresia arterei femurale care crește rezistența la fluxul ventricular stâng și la ventriculul stâng, reducând astfel șuntul dreapta la stânga și, prin urmare, mai mult sânge ajunge la plămâni pentru a fi oxigenat.
2. Comprimarea venelor femurale reduce întoarcerea venoasă reducând astfel presiunea ventriculară dreptă și șuntul de la dreapta la stânga.
3. Diminuarea șuntului de la dreapta la stânga prin cele două mecanisme de mai sus reduce metaboliții acizi care ajung la creier și deprimă respirația.

C. *Atacurile hipoxice/cianotice și sincope:* Debutul de obicei în timpul plânsului sau după efort. Acestea se caracterizează prin plâns, cianoză, tahipnee, sincopă, convulsii și uneori moarte. Apare din cauza contracției sistolice a unui infundibul pulmonar hipertrofiat, care determină oprirea fluxului sanguin pulmonar.

D. *Inimă liniștită:* „Nu există nicio presiune în ventriculul drept în ciuda stenozei infundibulare, deoarece ventriculul drept se poate goli liber în aortă.

E. *Al doilea zgomot al inimii* este unic și niciodată puternic. A **2** palpabil datorită aortei mari.

F. *Suflu sistolic de ejecție pulmonară* datorat obstrucției fluxului ventricular drept. Dispare în timpul perioadelor de hipoxie.

G. *Suflu continuu* datorat anastmozei bronhopulmonare (colaterale aortopulmonare mari) mai bine auzit in spate.

Investigatii

I. ECG

1. Abaterea axei dreapta.
2. Rotire în sensul acelor de ceasornic.
3. Hipertrofie moderată a ventriculului drept cu unde „T" în poziție verticală în derivații
4. RVH cu sau fără **RBBB**

II. X- razele

1. *Coeur en Sabot (în formă de cizmă) inimă* pentru că:
   a. Hipertrofia ventriculară dreaptă ridică apexul de pe diafragmă.
   b. Capacul ventriculului stâng deasupra apexului ventriculului drept.
   c. Golful pulmonar este profund din cauza arterei pulmonare hipoplazice
2. *Crestătură unilaterală pe coastă.*
3. *Câmpuri pulmonare oligemice.*

III. **Ecocardiograma**

Ecocardiografia bidimensională și Dopplerul color ajută nu numai la delimitarea VSD, ci și la diagnosticarea ASD și/sau PDA asociată. De asemenea, poate fi demonstrată depășirea aortei.

Complicații

A. Sincopă din hipertonul infundibular și moarte.

B. Abcesul cerebral apare din cauza:
   1. Policitemia duce la nămol.
   2. Plămânul, care în mod normal filtrează bacteriile, nu face acest lucru din cauza șunturilor.

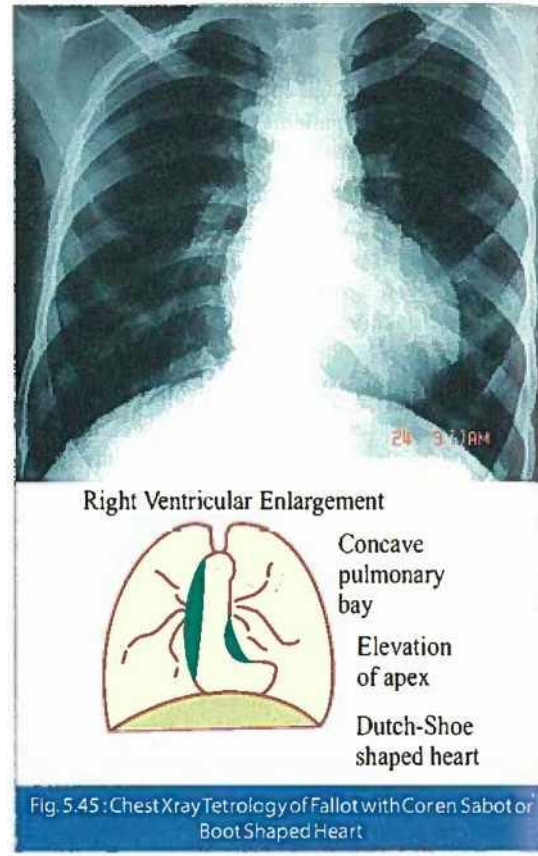


Fig. 5.45 : Chest Xray Tetrology of Fallot with Coren Sabot or Boot Shaped Heart

   3. Embolia paradoxală este posibilă datorită șuntării de la dreapta la stânga.

C. Tromboza cerebrală

D. Anemia prin deficit de fier

E. Epilepsie

F. Insuficiența cardiacă congestivă este de obicei mai puțin frecventă , dar poate apărea dacă:
   1. VSD ridicat cu AR
   2. Infecții - **TB** pulmonară sau EI
   3. Cardiomiopatie asociată
   4. anemie severă asociată
   5. Tromboza coronariană
   6. Miocardită

Tratament

A. **Linia de tratament medical**
   1. *De vrăji cianotice:*
      a. Poziția pieptului genunchiului

Diagnostic diferenţial

A. Tabelul 5.31: Diferențele dintre tetrada lui Fallot și cea a lui Eisenmenger Sindromul

		Tetrada lui Fallot	Sindromul Eisenmeng
1.	Cianoză	De la nastere	Lateron
2.	Artera pulmonară-	Absent	Prezent
3.	P2	Moale	Tare
4.	murmurul lui Graham Steelle	Absent	Poate prezent
5.	cu raze X	Oligemie pulmonară	Pletor pulmonar

B. Tabelul 5.32: Diferențele dintre tetrada lui Fallot și triada lui Fallot (ASD, RVH și PS)

		Tetrada lui	Triada lui
1.	Cianoză	De la nastere	Câțiva ani mai târziu
2.	ghemuit	Comun	Mai puțin frecvent
3.	Se estompează	Nu tipic	Faciesul lunii
4.	JVP	Valuri mici	Valuri mari
5.	Mărirea atrială dreaptă	Absent	Prezent
6.	Suflu sistolic	Rareori tare	De obicei zgomotos de fior
7.	ECG	„T” flutură în picioare în piept	RVH, RBBB, RAH

C. Tabelul 5.33: Diferențele dintre tetrada lui Fallot și Fallot acianotic (VSD și PS)

eu	Tetrada	Fallot
1. Cianoza	De la nastere	Mai târziu
2. 'a'wavesinJVP	Absent	Proeminent
3. RV heave	Absent	Prezent

b. Oxigen
c. Bicarbonat de sodiu dacă există acidoză
d. Morfina 1 mg/kg pentru scăderea tonusului infundibular
e. Propranolol 5 - 15 mg pentru a preveni un nou atac
2. *Epilepsie:* fenobarbitona sau fenitoina
3. Tratamentul aritmiei, insuficienței cardiace drepte și endocarditei infecțioase

B. **Linia de tratament chirurgical**

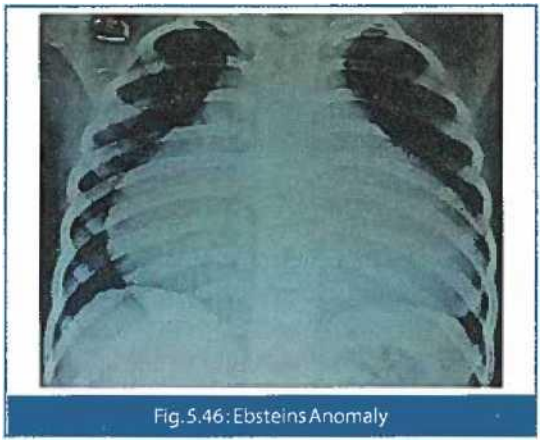
1. *Corecție totală:* Această operațiune se amână până la vârsta de **5-6** ani. Presupune inchiderea VSD si rezectia stenozei pulmonare sau infundibulare.
2. *Șunt paliativ:* Dacă arterele pulmonare sunt prea hipoplazice, atunci înainte de corectarea totală, operațiile de șunt paliativ trebuie efectuate înainte de 3 luni. În chirurgia paliativă, o arteră sistemică este anastomozată cu artera pulmonară pentru a crește fluxul de sânge prin circulația pulmonară pentru oxigenare. Se pot face următoarele șunturi:
   A. Shunt Blalock Taussig - anastomoză de la artera subclavie la artera pulmonară - intervenție chirurgicală preferată
   B. Shunt Waterston - Aortă ascendentă până la anastomoza arterei pulmonare drepte
   C. Șuntul lui Pott - Aorta descendentă până la anastomoza arterei pulmonare stângi
3. *Valvuloplastia pulmonara:* se foloseste uneori inainte de corectia totala.
4. *Rezecția infundibulară percutanată* a mușchiului infundibular cu ajutorul dispozitivului de aterectomie modificat este cea mai recentă tehnică.

Anomalia lui Ebstein a valvei tricuspide

În anomalia lui Ebstein există atrializarea ventriculului drept, astfel încât foilele valvei tricuspide sunt îndepărtate de inelul valvei tricuspide. Nodul AV și fasciculul His pot fi comprimate provocând disociere AV bloc AV de gradul I și bloc de ramură a fasciculului drept.

Efecte funcționale

Există obstrucție a fluxului ventricular drept și regurgitare tricuspidiană. Datorită presiunii atriale drepte crescute, există șunt de la dreapta la stânga printr-un ASD asociat cu desaturare sistemică.


Fig.5.46: Ebsteins Anomaly

Caracteristici clinice

1. **Dispnee, oboseală și cianoză**
2. **Impulsul ventricular drept este absent**
3. **Primul și al doilea sunet pot fi împărțite**
4. **Frecarea ascrantă, cum ar fi un suflu de ejecție sistolic mijlociu, poate fi auzită în mijlocul și inferior sternului.**
5. **Pot fi prezente sufluri de insuficiență tricuspidiană și stenoză tricuspidiană relativă.**

Investigatii

ECG

1. **Mărirea atrială dreaptă**
2. **Abaterea axei dreapta**
3. **Complex QRS larg, bizar și fragmentat**
4. **A - V de gradul I, bloc de ramură dreptă tahicardie supraventriculară și sindrom WPW de tip B.**

cu raze X torace

1. **Siluetă cardiacă globulară mărită**
2. **Mărirea atrială dreaptă**
3. **Îndreptarea marginii superioare a inimii stângi din cauza deplasării spre stânga a infundibulului ventricular drept**

Ecocardiografie

Demonstrează anatomia defectului cardiac.

Tratament

l. **Medical: Similar cu tetrada lui Fallot**

2. **Chirurgical: anuloplastie tricuspidiană sau înlocuire valvulară cu închiderea ASD.**

Atrezia tricuspidiană

DEFINIȚIE: Atrezia tricuspidiană este absența orificiului între atriul drept și ventriculul drept.

Ambele atrii sunt mărite și îngroșate. In 40% exista foramen oval permeabil iar in rest este asociata TSA. Inelul valvei mitrale este dilatat cu foițe valvulare îngroșate. Ventriculul stâng este mărit și hipertrofiat. Ventriculul drept este mic sau atretic.

Leziuni asociate

1. **Transpunerea vaselor mari**
2. **Coarctația aortei**
3. **VSD**

Caracteristici clinice

1. **Sunetele din prima și a doua inimă sunt simple. Al doilea zgomot cardiac (aortic) poate fi puternic.**
2. **Poate fi prezent suflu sistolic puternic de VSD sau stenoză pulmonară. Scăderea intensității acestui suflu odată cu creșterea cianozei sugerează închiderea VSD.**
3. **Poate apărea suflu de flux mitral mijlociu**
4. **Pot fi prezente bătăi toracice continue datorate colateralelor sistemico- pulmonare.**

Investigatii

ECG

eu . Deviația axei din stânga

2. **Hipertrofie biatrială și ventriculară stângă**

cu raze X torace

Apex ridicat contondent similar cu ecocardiografia tetradă Fallot

Aceasta confirmă absența valvei tricuspide, a ventriculului drept mic, a valvei mitrale normale și a inelului dilatat.

Tratament

1. **Medical: Similar cu tetrada lui Fallot**
2. **Chirurgical: Pentru a crește fluxul sanguin pulmonar,** se efectuează o *septostomie cu balon Rashkind sau* **un** *șunt (de exemplu Glenn*

sau Blalock) . Dacă fluxul pulmonar este prea mare, bandarea PA se face în primul an de viață. Corectarea defectului se face dupa varsta de 2 ani folosind *conexiunea atriopulmonara Fontari.*

Truncus arterios persistent (TA)

Truncus arteriosus persistent constă dintr-un trunchi de ieșire unic sau comun care iese de la baza inimii dând naștere circulației sistemice, pulmonare și coronare. Este invariabil asociat cu VSD.

Fiziopatologia

Dacă stenoza pulmonară nu este semnificativă și VSD mare, presiunea trunchiului este egală cu cea a ventriculilor și fluxul sanguin pulmonar mare poate duce la supraîncărcare **L.** V. și insuficiență cardiacă. Dacă, totuși, există o stenoză pulmonară semnificativă, fluxul sanguin pulmonar este scăzut și există hipoxie, dar dimensiunea inimii este normală. Pacienții care se află între aceste două extreme pot supraviețui mulți ani cu o funcție aproape normală.

Caracteristici clinice

1. Pacientul prezintă insuficiență cardiacă și cianoză
2. Poate fi prezent un puls de delimitare larg.
3. Al doilea sunet este de obicei simplu; scindarea poate fi prezentă din cauza vibrațiilor extra-troncale. murmur cu un fior poate fi prezent.
5. Poate fi prezent un suflu decrescendo diastolic înalt de regurgitare a trunchiului.

Investigatii

I. cu raze X torace

1. Convexitate marcată spre dreapta cu arcul aortic drept
2. Pediculul cardiac este îngust din cauza absenței arterei pulmonare proeminente

II. **Ecocardiografie**

Absența valvei pulmonare și demonstrarea originii arterei pulmonare din trunchi stabilește diagnosticul.

Tratament

1. **Medical:** Tratamentul insuficientei cardiace
2. **Chirurgical:** închidere cu plasture VSD cu plasarea conductei de la ventriculul drept la artera pulmonară și direcționarea ventriculului stâng către trunchi.

venoase pulmonare anormale totale (TAPVC)

În TAPVC, cele 4 vene pulmonare converg într-un sinus colector comun, de unde sângele este drenat în atriul drept printr-un drenaj venos anormal.

TIPURI: Supracardiacă, cardiacă și infracardică

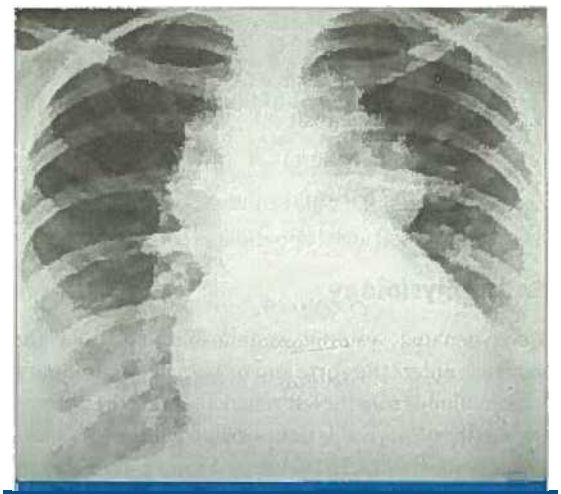
Fiziopatologia

Aproape toți pacienții cu TAPVC au asociată comunicare interatrială. Supraîncărcarea de volum duce la hipertensiune atrială dreaptă, ventriculară dreaptă și pulmonară . Evoluția clinică depinde de existența obstrucției venoase pulmonare, de amploarea rezistenței la fluxul ventricular drept și de dimensiunea comunicării interatriale.

Dacă există o obstrucție a drenajului venos pulmonar , apare edem pulmonar sever sau hipertensiune pulmonară marcată. Dacă există o comunicare interatrială inadecvată, apar insuficiență cardiacă dreaptă și hipertensiune pulmonară și boală arteriolară pulmonară. Stenoza pulmonară poate proteja individul de fluxul pulmonar excesiv și insuficiența cardiacă.

Caracteristici clinice

Caracteristicile clinice seamănă cu cele ale TSA asociate cu cianoză moderată.



F g. 5 47 RadiografiaSupracarchacTAPVCcu Snown n n Aspect sau figură

a apariției8a

Investigatii

I. ECG: similar cu ASD

II. **cu raze X torace**

1. Dimensiunea normală a inimii cu edem pulmonar cu silueta de *8*
2. Mărimea inimii mărită cu arterele pulmonare proximale dilatate și silueta în 8.
3. *Inimă „pâine de căsuță" sau „om de zăpadă în furtună"* în tipul supracardiac TAPVC.

III. Ecocardiograma

Vederea suprasternală ar oferi diagnosticul definitiv.

Tratament : corecție chirurgicală

Transpunerea completă a navelor mari (D Transposition, TGA)

Transpunerea arterelor mari (TGA) constă în următoarele:

1. Arterele mari iau naștere din ventriculii greșiți
   i. e. aorta ia naștere din ventriculul drept și artera pulmonară ia naștere din ventriculul stâng (D - bucla).
2. Aorta este anterior arterei pulmonare
3. Continuitatea aorto-mitrală este absentă.

Leziuni asociate

1. PDA
2. VSD
3. ASD
4. Foramen patentat oval
5. Stenoza pulmonara
6. Coarctația aortei
7. Valva tricuspidiană călare
8. Apendice atriale juxtapuse

Fiziopatologia

Sângele venos sistemic dezoxigenat din ventriculul drept intră în aortă și sângele venos pulmonar oxigenat din ventriculul stâng intră în artera pulmonară. Supraviețuirea nu este posibilă fără ASD sau VSD suplimentar. Volumul de amestec între cele două circulații trebuie să fie egal în fiecare direcție.

Caracteristici clinice

I. **Cu sept intact**

l . Cianoza este extremă cu dimensiunea normală a inimii

2. Al doilea zgomot puternic al inimii (deoarece aorta este anterioară)
3. Suflu sistolic de ejecție moale

II. **Cu VSD mare**

1. Cianoza este ușoară, dar insuficiența cardiacă este frecventă
2. Al doilea și al treilea zgomot puternic al inimii
3. Suflu sistolic lung la marginea pupa stângă cu suflu de flux diastolic mediu.

III. **Cu VSD mare și stenoză pulmonară**

1. Cianoza este ușoară și insuficiență cardiacă rar
2. Al doilea sunet puternic (aortic) cu clic de ejecție (pulmonar)
3. Suflu sistolic puternic
4. Lovituri toracice datorate colateralelor.

Investigatii

I. ECG: Hip ertrofie atrială și **ventriculară** dreaptă

II. cu raze X torace

Cardiomegalie cu pletoră pulmonară și congestie venoasă. Pedicul vascular este îngust *(ou pe aspect de șnur)*

III. Ecocardiografie

Ajută la diagnosticarea leziunilor anatomice

Tratament

1. **Medical:** Tratamentul insuficientei cardiace
2. **Pacemaker:** Pentru blocuri AV
3. **Chirurgical:** Tratament paliativ prin septostomie / mărire atrială cu balon. Corectarea chirurgicală poate fi posibilă.

13 Patent Ductus Arteriosus (PDA)

Ductusul arteriosus este vasul care duce de la bifurcația arterei pulmonare la aorta distal de artera subcaviană stângă. Este deschis în mod normal la făt, dar se închide funcțional în 1 -2 zile după naștere. Se inchide anatomic in 10 - 21 de zile. În PDA există o eșec de închidere a acestui vas, rezultând un șunt AV continuu.

Leziuni asociate

A. VSD
B. ASD
C. Stenoza aortică
D. Coarctația aortei
E. Fibroelastoza endocardică
F. Stenoza pulmonara

Sindroame asociate

A. Sindromul Down Trisomia 21
B. Sindromul rubeolic congenital (surditate, cataractă și PDA sau stenoză pulmonară)
C. Sindromul hidantoin fetal datorat fenitoinei.

Diagnostic

Simptome: Infecție respiratorie recurentă la copilărie , dispnee și angină.

Semne

A. Semne de *presiune mare a pulsului*
B. *Pulsațiile arterei pulmonare și pulsațiile în crestătura suprasternală*
C. *Bătăi de apex puternic*
D. *Suflu Gibson:* Este un suflu continuu crescut la sfarsitul sistolei si diastola precoce si accentuat de efort si expiratie. Cel mai bine se aude în zona pulmonară sau mai sus (sub claviculă în al 2 -lea spațiu intercostal). Este *" mașini " sau " tren în tunel "* în caracter. Este absent:
    1. Sub vârsta de 3 ani
    2. In insuficienta cardiaca
    3. Dacă există șunt de la dreapta la stânga
E. Se poate auzi suflu *de flux mitral mid-diastolic .*
F. Dacă există *hipertensiune pulmonară* vor exista semne de hipertensiune pulmonară, așa cum este descris în stenoza mitrală. În plus, vor exista:
    1. *Cianoză diferențială* , adică cianoză mai mult la membrele inferioare decât la membrele superioare, mai evidentă după o baie fierbinte
    2. Dispariția suflurilor medii diastolice mitrale de nisip Gibson

Investigatii

I. **ECG**
    1. Normal în copilărie
    2. Hipertrofie ventriculară stângă și atrială stângă
    3. Dacă hipertensiune **pulmonară asociată va exista** hipertrofie **ventriculară** dreaptă
    4. Interval PR prelungit
    5. Fibrilație atrială uneori

II. **raze X**
    1. Hipertrofie atrială stângă și ventriculară stângă
    2. Pletor pulmonar marcat
    3. Degetul aortic proeminent
    4. Crestătura dintre articulația aortică și artera pulmonară este obliterată
    5. Ductus calcificat

C. **Ecocardiograma** ar demonstra brevetul ductus și Doppler color ar sugera direcția fluxului .

Complicații

A. Hipertensiune pulmonară
B. Endocardita infecțioasă
C. Insuficiență cardiacă congestivă

Diagnostic diferenţial

Aceasta include toate cauzele murmurului continuu, așa cum este menționat mai sus.

Tratament

A. Tratament medical: Indometacin - O.lmg/kg/doza 12 ore pentru 3 doze (daca este diagnosticat in 2 saptamani de la nastere)

B. **Tratament chirurgical:** Ligarea și excizia canalului. Toate aceste cazuri necesită intervenție chirurgicală, dacă nu sunt contraindicate.

Contraindicațiile intervenției chirurgicale

Contraindicatii absolute:

1. complexul lui Eisenmenger
2. Unde conductus este compensatoriu, împreună cu: -
    a. Coartația preductală
    b. Transpunerea vaselor mari
    c. Atrezie tricuspidiană sau pulmonară

Contraindicații relative:

1. Endocardită infecțioasă (timp de 3 luni).
2. Insuficiență cardiacă congestivă.

C. **Închidere trans-cateter** - folosind bobine, dopuri sau umbrele

14 > Defect septal ventricular (VSD)

VSD congenital, cea mai frecventă boală cardiacă congenitală, apare ca urmare a septației incomplete a ventriculilor.

Diagnostic

Sites

1. perimembranos (cel mai frecvent)

2. Musculos (apical, central, marginal, multiplu - model de brânză elvețiană)

3. Admisie

4. Priză (infundibulară)

Sindroame asociate

1. Trisomia 21, 18, 13

2. Sindromul Cri du Chat

3. Sindromul alcoolic fetal

Cauze

A. Izolat

B. VSD este prezent invariabil în:

1. boala lui Eisenmenger

2. tetrada lui Fallot

3. Atrezie pulmonară

4. Canal AV comun

5. Ventricul drept cu dublă evacuare

C. VSD este frecvent prezent în:

1. Atrezie tricuspidiană
2. Transpunerea vaselor mari

D. VSD este o coincidență în:

1. Stenoză pulmonară și infundibulară
2. PDA
3. ASD
4. Coarctația aortei
5. Deformări mitralvalve ca în SM și MR.

I. ECG

A. Infecție respiratorie recurentă a copilăriei și insuficiență de a prospera

B. Puls cu colaps moderat

C. Hipertrofie biventriculară

D. Fior sistolic peste 3 **«1** , 4 **,h** regiunile parasternale stângi

E. Suflu pansistolic în al 3 **-lea** și 4'h regiunea parasternală stângă, condusă spre partea dreaptă

F. Suflu de flux mitral mid-diastolic la apex

G. S **3** poate fi audibil la vârf

H. *Semne de hipertensiune pulmonară,* dacă sunt prezente

Investigatii

1. Normal
2. **Hip** ertrofia biventriculară
3. Bloc de ramură dreapta

II. **raze X**

1. Normal
2. **ertrofie** biventriculară cu unde R&S echihazice în V3 și V4 (fenomenul Kate-Watchel)
3. Pletor pulmonar

III. **Ecocardiograma cu Doppler** ar defini defectul septal ventricular și anomaliile asociate

Complicații

Un CCF la 30-40 de ani

B. Hipertensiune pulmonară (Eisenmengers)

C. Endocardita infecțioasă

D. Aritmii (ventriculare, supraventriculare , bloc cardiac complet)

E. Infecții respiratorii recurente sau abces pulmonar

F. AR (dacă VSD este ridicat)

Diagnostic diferenţial

Insuficiență mitrală: Consultați pag. **232.**

management

1. 30 50% doză spontan la 3 ani (în special tipuri musculare sau membranoase)

Tabelul 5.34: Diferențele dintre VSD și TI

	VSD	*TI*
1. LVH	Prezent	Absent
2. Primul	Normal	Moale
3. Pansistolic murmur		
a)	La dreapta	Toapex
b) Relația	Cel mai bun la	Cel mai bun în
4. JVP	Normal	'v'wave
s. Ficat	Absent	Prezent

Tabelul 5.35: Diferențele dintre VSD si PS

	VSD	*PS*
1. JVP	Normal	'a'wave
2. Al doilea	LoudP2	Soft P2
3. Murmur	Pansistoli	Ejecție
4. Suflu de	Prezent	Absent
5. Clicuri de	Absent	Prezent
6. LVH	Prezent	Absent
7. Raze X	Pletor pulmonar	Oligemie pulmonar
8. ECG	BVH	RVH

2. **Tratamentul medical al tuturor complicațiilor.**
3. **Chirurgie: Vârsta ideală < 2 ani. Închidere cu plasture Dacron, prin atriul drept**
4. **Dispozitiv dublu Clampshell folosit tonon-închide chirurgical unele VSD musculare.**

Indicatii pentru interventie chirurgicala:

1. **Eșecul de a prospera**
2. **Defect mare (> 1 cm)**
3. **Derivare de la stânga la dreapta**
4. **Cardiomegalie la radiografie toracică**
5. **presiune sistolică VD > 65%**
6. **Presiunea sistolică VS dacă PVR > 8 unități.**
7. **Raportul fluxului sanguin pulmonar-sistemic este mai mare de 1,5: 1**
8. **Rezistența vasculară pulmonară-sistemică este mai mică de 0,5: 1.**

15 > Defect septal atrial (ASD)

ASD este o anomalie cardiacă congenitală acianotică la adulți cu șunt de la stânga la dreapta.

Tipuri

1. **Defectul Secundum sau Fossa ovalis: Acesta este cel mai frecvent și este situat în regiunea fossei ovalis.**
2. **Defect de sinus venos: Aceasta este o deschidere în formă de semilună lângă orificiul venei cave superioare. Este adesea asociată cu drenaj venos pulmonar anormal.**
3. **Defect primar sau parțial al canalului atrioventricular: țesut deficitar în porțiunea inferioară a septului.**
4. **Defectele sinusurilor coronariene sunt rare și implică suprafața posterior-interioară a septului.**

Tabelul 5.36: Diferențele dintre Secundum și Primum ASD

	Secundum	*Primum*
1. Incidenţă	**70%**	**15%**
2. Asociat MR	Tarziu in viata din cauza	De la naștere din cauza
3. Insuficienț ă cardiacă	Mai puțin frecvent	Poate apărea în
4. ECG		
a) Axa	Corect	Stânga
b) PR	Nu obișnuit	Comun

Diagnostic

A. *Hipertrofia ventriculară dreaptă* - **umflarea parasternală stângă**

B. *Distribuție mare fixă a secundului sunet al inimii.* **Este larg, deoarece din cauza șuntului stânga-dreapta la nivel atrial**

trebuie să curgă mai mult sânge prin valva pulmonară. Prin urmare, P **2** este întârziată dând naștere la o scindare largă. Diviziunea este fixă (adică scindarea nu variază în funcție de respirație) deoarece șuntul la nivel atrial provoacă modificări egale ale presiunii pe ambele părți la inspirație. În plus, deoarece RV este complet încărcat, inspirația nu poate crește și mai mult volumul RV.

C. *Suflu sistolic de ejecție pulmonară,* care crește la inspirație.

D. *Suflu de flux tricuspidian mijlociu-diastolic.*

E. Dacă există *hipertensiune pulmonară,* vor exista semne de hipertensiune pulmonară, așa cum este descris cu stenoza mitrală. Vor exista:

1. Suflu de flux tricuspidian absent
2. Îngustarea diviziunii celui de-al doilea zgomot cardiac cu P2 puternic
3. Proeminent 'a unde in venele jugulare.

F. **ECG**

1. Hipertrofia ventriculară dreaptă
2. Mărirea atrială dreaptă
3. Bloc de ramură dreapta (rSR ^{1} în V 1) cu abatere a axei la dreapta (tip secundum)
4. Uneori fibrilație atrială
5. Bloc cardiac de gradul I cu deviație a axei stângi (tip primum)

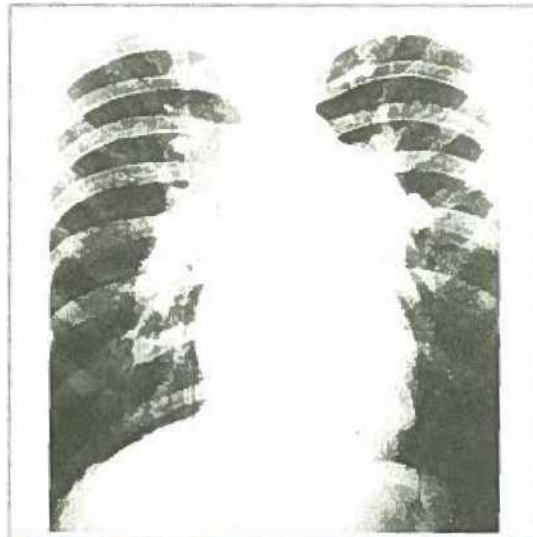


Fig. 5.48: X-ray in ASD with left to right shunt

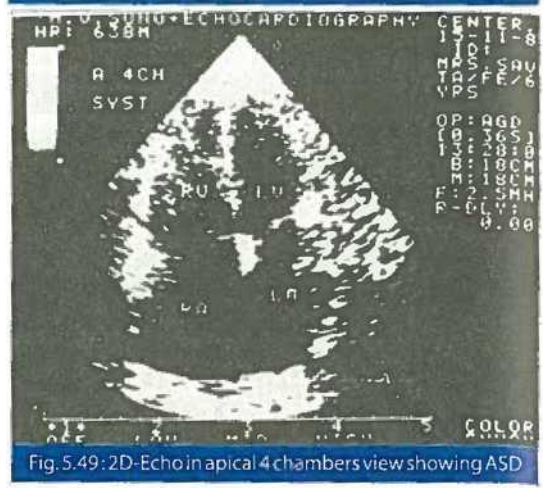


Fig. 5.49: 2D-Echo in apical 4 chambers view showing ASD

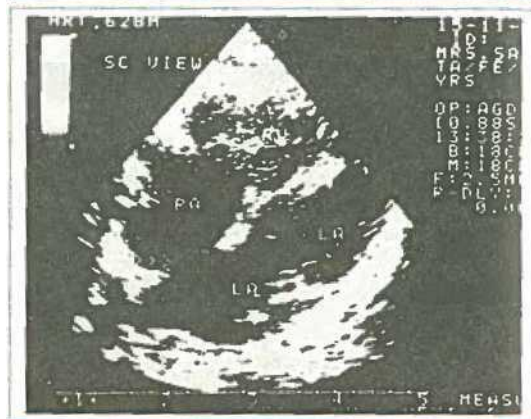


Fig. 5.50: 2D Echo in substernal view showing ASD

G. raze X
   1. Dilatarea marcată a trunchiului pulmonar
   2. Hipertrofia ventriculului drept și la nivelul ri a l
   3. Dans Hilar la proiecție

H. Ecocardiograma (transesofagiană) va demonstra defectul septului.

Complicații

1. Infecții recurente ale pieptului
2. IE
3. HT pulmonar (complexul lui Eisenmenger)
4. Fibrilatie atriala/SVT

Leziuni asociate

A. A dobândit Mitra! stenoza (*sindromul Lutembache r)*

B. Stenoză pulmonară *(trilogia lui Fallot)*

C. Drenaj venos pulmonar anormal în atriul drept

D. Defecte ale scheletului cum ar fi:

1. sindromul Marfan
2. *Holt - Oram:* Aici TSA este asociată cu un deget mare hipoplazic cu o falangă accesorie

E. Trisomia 21, sindromul Down

F. Sindromul rubeolic congenital

Cianoza în TSA se poate datora:

1. Hipertensiune pulmonară
2. Defect de sinus coronarian
3. Defect de sinus venos cu o venă cavă superioară încadrată
4. Secundum ASD cu o valvă Eustachian mare, care permite fluxului venei cave inferioare să intre selectiv în atriul stâng

management

Medical

1. Tratamentul EI
2. Tratați infecțiile toracice
3. Tratați aritmiile

Chirurgical

Management prin reparații operative la vârsta de 3-6 ani

1. Plasture pericardic sau protetic
2. Închiderea dispozitivului de cateter percutan

Indicatii pentru interventie chirurgicala

1. Pulmonar: flux sanguin sistemic mai mare de 1,5: 1
2. Rezistență pulmonară: valvulară sistemică <0,7: 1

Contraindicatii

1. Mici defecte și șunturi banale de la stânga la dreapta
2. Hipertensiune pulmonară
3. Malformatii asociate suspectate
4. Boala coronariană

Sindromul scimitarului

J. Sinus venosus tip de ASD

2. Drenaj venos pulmonar anormal parțial în atriul drept
3. Hipoplazia plămânului drept
4. Dextropunerea secundară și dextrorotația inimii
5. Hemi-vertebre

16 >Coarctația aortei

Tipuri de coarctație

A. *Preductal* (infantil) între al patrulea și al șaselea arcade aortic - aorta îngustată proximală de artera subclavie stângă

B. *Post-ductal* (Adult sau Juxtaductal) între al șaselea arc aortic și fuziunea celor două aorte dorsale - îngustarea aortei distal de artera subclavie stângă

C. *Pseudo-coarctație:* Tortuozitate a aortei în regiunea ductului

Diagnosticul coarctației postductale

A. Simptome

1. Fara simptome
2. Simptome datorate hipertensiunii arteriale, cum ar fi dureri de cap, epistaxis.
3. Claudicație intermitentă, răceală și blănii.
4. Din cauza colateralelor dilatate: Dureri de umăr.

B. Semne:

1. Partea superioară a corpului poate fi bine dezvoltată, iar membrele inferioare subdezvoltate
2. Întârziere radio femurală
3. Creșterea tensiunii arteriale la membrele superioare
4. Pulsații suprasternale
5. Semnul Suzzman - pulsații colaterale arteriale palpabile în regiunea interscapulară
6. **Hip** ertrofia ventriculară stângă
7. Clic de ejecție aortică:
   a. Suflu sistolic de ejecție aortică la bază și apex din cauza dilatației aortei ascendente.

b. Suflu sistolic de ejecție tardivă în regiunea interscapulară la a doua coloană toracală din cauza coarctației în sine.

c. Suflu sistolic peste colateralele mari.

d. Suflu mitral mid-diastolic la vârf din cauza îngroșării valvei mitrale prin fibroelastoză concomitentă.

e. Suflu diastolic precoce datorat insuficienței aortice asociate.

f. Ejecție murmură sistolică în zona aortică, condusă la carotide din cauza stenozei aortice asociate.

g Suflu continuu.

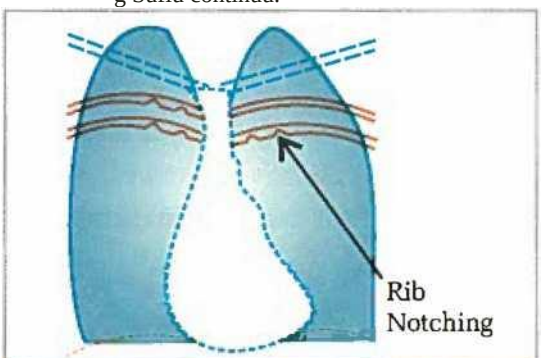


Fig.5.51 : Rib notching

C. raze X

1. *Semnul docului* - Crestătura coastelor din cauza colateralelor dilatate. Crestarea coastelor nu implică prima și a doua coastă deoarece prima și a doua artere intercostale nu sunt implicate în procesul de colateralizare.
2. *Cifra superficială a 3 siluetă-cretă superioară* se datorează dilatației pre și post-stenotice

D. ECG: La sugari, ECG este de obicei normal. Hipertrofia ventriculară stângă și mărirea atriului stâng pot apărea la adulți. Dacă apare la sugari, sugerează o obstrucție asociată a tractului de ieșire a ventriculului stâng sau o boală endomiocardică. **Hip ertrofia** ventriculului drept sugerează VSD asociată. RBBB este comun.

E. Alte teste

I. Ecocardiografia și Doppler-ul color în vederi suprasternale și parasternale superioare ajută la delimitarea coarctului și la estimarea gradientului. Pot fi evaluate ventriculul stâng și tractul său de ieșire, valvele mitrale și septul interventricular.

2. Angiografia prin scădere digitală ajută nu numai la delimitarea coarcției, ci și la distingerea reală de pseudocoarct.

Diagnosticul Coarctației Preductale

Caracteristicile se aseamănă cu cele ale coarctației post-ductale, cu excepția:

A. Brațul stâng este subdezvoltat
B. Radialul stâng este slab
C. Crestătura pe coaste este doar pe partea dreaptă

Anomalii asociate

A. PDA
B. VSD
C. Valva aortică bicuspidiană
D. Anevrisme congenitale din boabe cerebrale
E. Fibroelastoză congenitalendocardică secundară
F. Originea anormală a subclaviei drepte sau stângi
G. sindromul Turner
H. Sexul masculin
I. AS congenital

Complicații

A. Endocardita infecțioasă
B. Insuficiență cardiacă congestivă
C. Hipertensiunea arterială și complicațiile acesteia
D. Anevrism din boabe rupte și hemoragie subarahnoidiană
E. Ruptura de aortă
F. Boala coronariană prematură

Tratament

A. *Medical*

1. Sedare
2. Antihipertensive
3. Profilaxia endocarditei infecțioase
4. Tratamentul LVF

B. Chirurgical

De preferință între 5 și 20 de ani

1. **Angioplastia cu balon (dilatația) a coarctației**
2. **Grefa de dacron sau teflon și anastomoză cap la cap**
3. **Repararea valvei aortice**
4. **Restricționați activitățile energetice timp de șase luni postoperator**
5. **Hipertensiunea post-chirurgicală este frecventă.**
6. **Urmărire pentru boala coronariană prematură**

17 > Anevrism de aortă

Definition : Aneurysm of aorta is an abnormal dilatation of aorta that involves all the three layers of the

a aortei. Drec{ectul de bază este distrugerea fibrelor elastice din medii, care sunt înlocuite cu fibroză.

Un anevrism fals de aortă constă dintr-un hematom încapsulat în comunicare cu lumenul aortei.

Ty pes

J, *Fustform:* **Un segment al aortei devine difuz dilatat. Anevrismele de aortă abdominală sunt de obicei ■ fuziforme**

2. *Sacular:* **este implicată o porțiune a circumferinței și constă în extragerea cu o gură. Anevrismul de aortă toracică este de obicei sacular.**

Etiologie

1. *Ateroscleroza*
2. *Sifilis*
3. *Tulburări ale țesutului conjunctiv:* **sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, lupusul eritematos.**
4. *Boli congenitale:* **valva aortică bicuspidă, sindromul Turner, sindromul Noonan**
5. *Iatrogen:* **post chirurgie cardiacă sau post cateterism cardiac**

Factori predispozanți

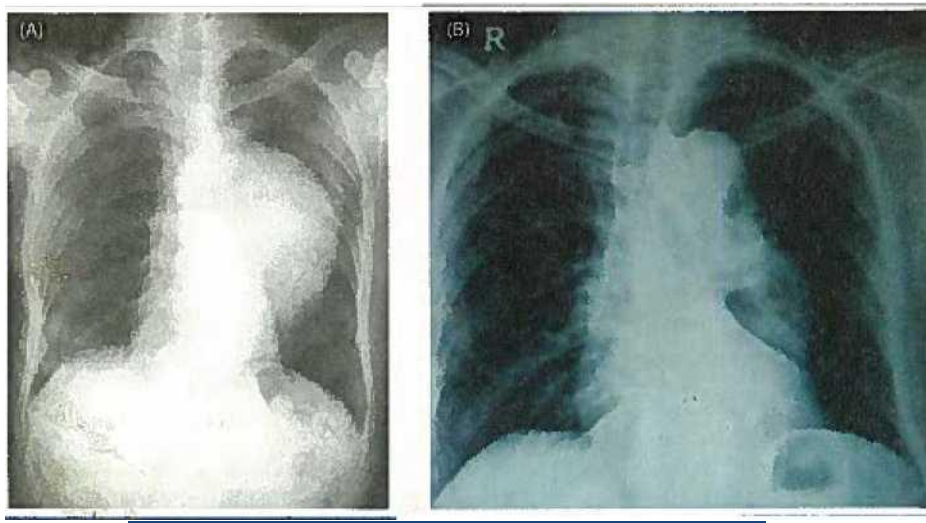
Hipertensiune arterială și fumat

Caracteristici clinice

I. Anevrism de aortă toracică

A. Simptome: pacientul poate fi asimptomatic sau poate avea oricare dintre următoarele simptome. Anevrism al arcului aortei commonly presents with symptoms.

1. **Durere toracică: aceasta poate apărea din cauza expansiunii sau amenințării rupturii anevrismului sau din cauza**



riti 5 S2:(AfX-

compresiei și

eroziunea structurilor musculo-scheletice adiacente. Durerea poate fi constantă, plictisitoare sau pulsantă.

2. **Dispneea: aceasta poate apărea din cauza presiunii asupra esofagului.**
3. **Tuse: aceasta apare din cauza presiunii asupra traheei. Tusea are calitate metalică și se numește „tusea lui Gander".**
5. **Disfagia: aceasta poate apărea din cauza presiunii asupra esofagului.**
6. **Răgușeală a vocii: Aceasta apare din cauza presiunii asupra nervului laringian recurent.**
7. **Mielopatia de compresie apare atunci când anevrismul erodează oasele și presează măduva spinării provocând paraplegie spastică.**

B. *Semne:* **Anevrismul de aortă ascendentă se mai numește și anevrism de semne**

1. **Semne datorate sacului anevrismal**
   a. **Impuls sistolic peste piept**
   b. **Fior sistolic asupra zonei de impuls**
   c. **Suflu sistolic peste zona de impuls**
   d. **Matitate parasternală pe partea dreaptă**
   e. **Tambur puternic ca componenta aortică a celui de-al doilea zgomot cardiac**
2. **Semne datorate compresiei:**
   a. **Vena cavă superioară: Aceasta cauzează o față umflată, vene dilatate peste piept și JVP ridicat și fixat**
   b. **Trunchi simpatic: Aceasta cauzează sindromul Homer caracterizat prin ptoză, mioză, anhidroză, enoftalmie și absența reflexului cilio spinal.**
   c. **Bronhia dreaptă: Aceasta provoacă colapsul lobului drept al plămânului.**
3. **Alte semne:**
   o. *Semnul lui Oliver: remorcare traheală, adică pulsațiile sunt simțite chiar sub cartilajul cricoid*
   b. **Diferență de puls și TA la ambele extremități**

II. Anevrism de aortă abdominală

A. *Simptome:* **anevrismele mici stabile sunt asimptomatice. Pe măsură ce se mărește, poate apărea durere profundă și continuă în abdomen.**

B. *Semne:*

1. **Masă pulsantă, mobilă liberă cu pulsații expansibile. Scurgerea anevrismului poate provoca sensibilitate asupra masei**
2. **Bruit poate fi auzit**
3. **Pulsațiile femurale pot fi reduse .**

Diagnostic

I. toracic

A. *Radiografia toracică* **și** *screening-ul* **ar arăta segmentul dilatat cu pulsații expansibile**

B. *Eco 2D:* **Acest lucru ar demonstra anevrismul în vedere suprasternală.**

C. *Aortografia* **ajută la verificarea prezenței și extinderii anevrismului.**



Fig. 5.5.5. Un pacient cu anevrism voluminos pe peretele toracic din cauza anevrismului de aortă

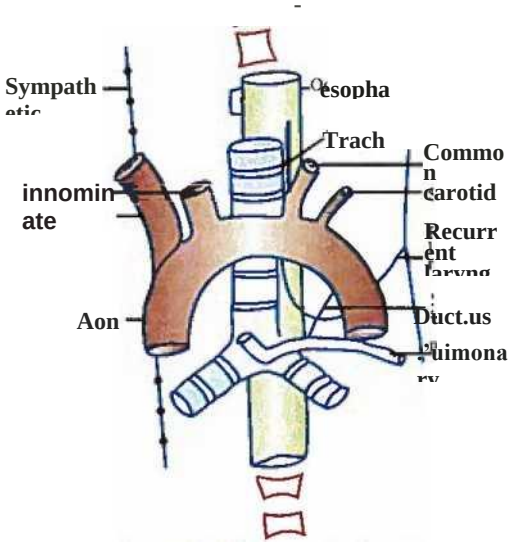


Fig .5.54 .Diagramaticsectionofmediastinumshowing j relations of aorta with various important structures which are compressed

II. **Abdominale**

A. *Abdomen cu raze X:* **poate fi prezentă o margine curbilinie sau liniară de calcificare corespunzătoare peretelui anevrismului. Într-un anevrism nerupt, umbra mușchiului psoas este intactă și există gaze în intestin peste anevrism.**

B. *Ecografia și tomografia computerizată:* **aceasta ajută la evaluarea dimensiunii sacului anevrismal, precum și a grosimii peretelui acestuia.**

C. *Aortografie:* **Aceasta este utilă atunci când diagnosticul este pus la îndoială, precum și pentru a evalua permeabilitatea arterelor renale și iliace. Cu toate acestea, este potențial periculos și costisitor.**

management

I. **Medical**

a. **Tratamentul hipertensiunii arteriale și pentru a evita fumatul și tutunul.**

b. **Rolul anticoagulantelor cu puncte mari**

II. **Chirurgie: Anevrismectomie cu înlocuire cu proteză sintetică. Acest lucru este necesar în special dacă dimensiunea este mai mare de 5 ems.**

18 > Efuziune pericardică

Cauze

Comun

1. **T u berculos**
2. **Reumatice**
3. **Piogen**
4. **Viral**
5. **uremie**
6. **Post-infarct miocardic**
7. **Malignitate a bronhiilor, sânilor sau limfaticelor**
8. **Abcesul amibian se rupe în pericard**

Mai puțin frecvente

1. **Traumatic**
2. **Boala de colagen**
3. **Discrazii sanguine: leucemie, purpură**
4. **Scorbut**
5. **Mixedemul**
6. **Radioterapia**
7. **Sindromul post-pericardiotomie**
8. **Ruptura anevrismului de aortă în pericard**
9. **Fungică: actinomicoză, histoplasmoză**
10. **Secundar la inflamația în țesutul înconjurător**

e. **g. pleurezie**



Fi g 5.55 : X - , ay c lses t arăt e f

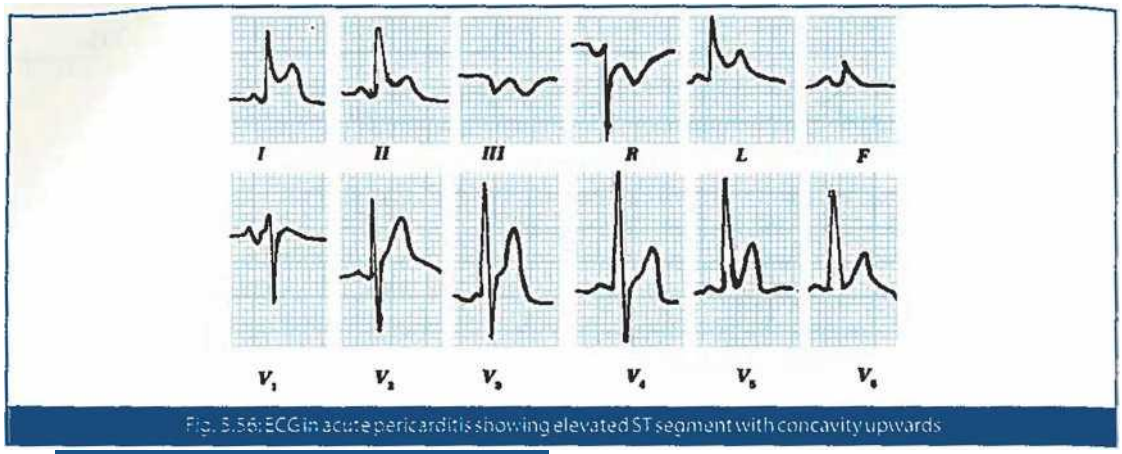


Fig. 5.56: ECG in acute pericarditis showing elevated ST segment with concavity upwards

tusii Pencardiale

Diagnostic

A. ***Durerea precordială*** **poate fi de 3 tipuri:**

1. **Durere precordială tipică care este înjunghiată și crește la inspirație, tuse și mișcările corpului și iradiază către gât, brațe și spate**
2. **Durere surdă**
3. **Durere în piept inferior drept din cauza distensiei hepatice**

B. ***Simptome constituționale*** **precum febră, transpirație, scădere în greutate, dispnee**

C. ***Puls:*** **Pulsus paradoxus**

D. ***JVP: semnificativ crescut și crește la inspirație (semnul lui Kussmaul)***

E. **Bataia Apex nu se simte sau se simte foarte slab**

F. **Atenuare cardiacă crescută - marginea superioară în al doilea spațiu, marginea dreaptă parasternală și marginea stângă în afara apexului**

G. **Inima sună slab și înăbușit**

H. **Frecarea pericardică**

I. **hepatomegalie**

J. **Ascita disproporționată cu edem**

K. **ECG arată tensiunea scăzută a complexului QRS**

L. **Raze X: Configurația sticlei de apă în poziție verticală**

La orice pacient cu marire hepatica si ascita trebuie sa se caute mereu vene jugulare pline, mai ales la inspiratie. *Dacă* ***este prezent, trebuie pus un diagnostic clinic de revărsat pericardic și trebuie căutate celelalte semne ale acestuia.***

Tratament

I. **Tratamentul cauzei**

II. **de susținere**

- **A. Repaus la pat**
- **B. Analgezice**
- **C. Dieta adecvata**

III. **Steroizi: 60-80 mg. prednisolonul s-a redus după 3 săptămâni dacă:**

- **A. Post-pericardiotomie**
- **B. Post-infarct miocardic**
- **C. Idiopat.**

IV. **Aspirația pericardică: Acest lucru trebuie făcut dacă există o acumulare rapidă de lichid sau jenă cardiorespiratorie.**

V. **Pericardiectomie:**

- **A. Pentru revărsate cronice, recurente**
- **B. Pentru revărsări piogene groase**

19 > Cardiom^path v

Definiţie

Cardiomiopatiile sunt boli care implică în primul rând miocardul și nu sunt rezultatul unor boli congenitale, valvulare, hipertensive coronariene, pericardice sau arteriale.

Tipuri clinice

l. ***Dilatat (D) (Congestiv): mărire*** **a ventriculului stâng și drept**

, afectare a funcției sistolice, insuficiență cardiacă, aritmii și embolizare.

2. ***Restrictiv (R):*** **cicatrizarea endomiocardică sau infiltrarea miocardică duc la umplerea ventricularului drept sau stâng.**
3. ***Hipertrofic (H):*** **hipertrofie ventriculară stângă disproporționată care implică mișcarea septului decât peretele liber.**

Cauze

I. **Primar**

1. **Idiopatic (D,R,H)**
2. **Familial (D,H)**
3. **Boala endomiocardică eozinofilă (R)**
4. **Fibroza endomiocardică (R)**

II. **Secundar**

1. **Infecțioase (D): virale, bacteriene, fungice, protozoare, spirochetale, rickettsiale etc.**
2. **metabolic (D)**
3. **Boala de depozitare familială (D/R); Boala de depozitare a glicogenului , mucopolizaharidoze.**
4. **Deficiență (D): nutrițional, electroliți.**
5. **Tulburări ale țesutului conjunctiv (D): LES, artrită reumatoidă, sclerodermie, poliarterita nodoasă**
6. **Granuloame (R,D): amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, malignitate etc.**
7. **Neuromuscular (D): Distrofie musculară, miotonie distrofică, boala Refsum, ataxie Friedreich, (H,D), etc.**
8. **Toxic (D): alcool, droguri, radiații etc.**
9. **Peripartum (D)**
10. **Fibroelastoza endocardică (R).**

Cardiomiopatie dilatată (congestivă).

În cardiomiopatia dilatată, există afectarea funcției sistolice a ventricularului stâng și drept. Este rezultatul final al leziunilor miocardice produse de o varietate de agenți toxici, metabolici și infecțioși.

Cauze

1. **Miocardită virală (sechela tardivă)**
2. **Toxic: alcoolic**
3. **Sarcina**
4. **Metabolice: hipocalcemie, hipofosfatemie**
5. **Deficitul de seleniu**
6. **Tahicardie cronică necontrolată**
7. **Displazia ventriculară dreaptă.**

Caracteristici clinice

Pacienții se pot prezenta cu

1. **Insuficiență cardiacă**
2. **angina pectorală**
3. **Embolizare sistemică din tromb mural.**

Investigatii

Radiografia toracelui: ar exista o marire a inimii, din cauza maririi ventriculului stang. Câmpurile pulmonare prezintă hipertensiune venoasă pulmonară și edem interstițial sau alveolar.

ECG: poate prezenta tahicardie sinusala, aritmii cardiace si modificari nespecifice ST-T.

Ecocardiograma: Aceasta poate arăta mărirea VS și reducerea fracției de ejecție.

Tratament

1. **Tratamentul insuficienței cardiace cu diuretice, digoxină și inhibitori ai ECA.**
2. **Agenții imunosupresori pot beneficia la câțiva pacienți care au dovezi de inflamație miocardică.**
3. **Agenți anti-aritmici: Majoritatea acestor medicamente sunt evitate de teama pro-aritmiilor. Se poate folosi întreruperea chirurgicală a defibrilatorului circuitimplantabil aritmic.**
4. **Cardiomioplastie**
5. **Dispozitive de asistență cardiacă și inimă artificială**
6. **Transplantul cardiac poate fi încercat la pacienții internați cu boală avansată, refractară la tratament medical.**

Restri ^w Card i o ^^^^ty

Aceasta se caracterizează prin funcție diastolică anormală. Peretele ventricular este rigid și afectează umplerea ventriculară. Seamănă cu pericardita constrictivă.

Cauze

1. Idiopat
2. Fibroza endomiocardică
3. Boala endomiocardică eozinofilă
4. Amiloidoza, Hemocromatoza, Boala de depozitare a glicogenului
5. Fibroelastoza endomiocardică
6. Infiltratie neoplazica

Caracteristici clinice

Obliterarea parțială a cavității ventriculare de către țesutul fibros și tromb duce la creșterea rezistenței la umplerea ventriculară. Ca urmare a presiunii venoase persistente crescute, acești pacienți au următoarele caracteristici:

1. Edem dependent, ascită și mărirea ficatului (semănătoare cu ciroza hepatică)
2. JVP este ridicat și fixat. Se poate ridica la inspirație (semnul lui Kussmaul).
3. Zgomotele inimii sunt slabe. Al treilea și al patrulea zgomot cardiac pot fi auzite.

Investigatii

Piept cu raze X: dimensiunea normală sau mărită a inimii ar fi prezentă fără congestie pulmonară. Calcificarea pericardică care apare cu constricție pericar ditis nu apare niciodată.

ECG: Acesta poate arăta modificări de tensiune joasă și ST T. Pot apărea diferite aritmii.

Tabel 5.37: Diferențele dintre cardiomiopatia restrictivă și pericardita constrictivă

	R es t ncove ca r dio miopatie	*Pericardită constrictivă*
Impulsul apex	Ușor de palpabil	Indistinct
Insuficiență mitrală	Comun	Mai puțin frecvente
cu raze X torace	Fara calcificare	Calcificarea pericardică
scanare RMN	Normal pericard	Gros pericard
Endomiocardi biopsie	Interstițial infiltrare	Normal sau fibroza
Tratament	Transplant cardiac	Pericadiectomia

Ecocardiograma: Aceasta poate arăta peretele ventricular stâng îngroșat simetric, cu funcție sistolica normală sau ușor redusă (fracția de ejecție). La examenul Doppler se detectează umplerea diastolică precoce accentuată.

Cardiomiopatie hipertrofică

Aceasta se caracterizează prin hipertrofie ventriculară stângă, adesea cu hipertrofie asimetrică a septului, în care până la fiecare parte a septului interventricular este de preferință hipertrofiată și apare un gradient dinamic de presiune a tractului de ieșire al ventriculului stâng.

Genetica

La 50% dintre pacienți, se transmite ca trăsătură autosom al dominantă. Se datorează unei anomalii a lanțului greu de beta miozină, cauzată de o mutație punctuală unică pe cromozomul 14.

Caracteristici clinice

Simptome

1. Pacienții pot fi asimptomatici sau pot avea moarte subită.
2. Dispneea apare din cauza rigidității ventriculului stâng și a presiunii telediastolice în ventriculul stâng crescute
3. Angina pectorală
4. Sincopă, oboseală sau vrăji de îngrijire

Semne

1. Impulsul apex dublu sau triplu
2. Pulsul arterial carotidian în creștere rapidă
3. Al patrulea zgomot cardiac
4. Suflu sistolic care este aspru, în formă de romb, care sufla și se aude cel mai bine la marginile sternale din stânga jos. Este crescută de exerciții fizice, digitalice, nitrați, ridicare bruscă în picioare și manevră Valsalva. Este redusă prin ghemuire, mâner și ridicare pasivă a picioarelor.
5. Suflu pansistolic la apex din cauza insuficienței mitrale.

Investigatii

ECG: Aceasta poate arăta hipertrofie ventriculară stângă cu unde Q largi și aritmii.

Radiografia toracică: poate exista o mărire ușoară până la moderată a ventriculului stâng.

Ecocardiograma: Aceasta poate demonstra septele! hipertrofia si miscarea anterioara sistolica a valvei mitrale. Cavitatea ventriculară stângă este mică.

Tratament

A. ***Droguri***

1. ***Beta-blocante:*** Beta-blocantele ameliorează ginna și sincopa la 33% dintre pacienți.
2. *Antagoniști de calciu: Verapamil și* ***Diltiazem*** reduc rigiditatea ventriculilor și reduc presiunile diastolice crescute.
3. *Disopiramida* a fost utilizată la unii pacienți pentru a reduce contractilitatea VS și gradientul de ieșire.

B. ***Stimulatorul cardiac cu două camere*** reduce gradientul de ieșire prin modificarea modelului de contracție ventriculară

C. ***Chirurgie***

Miotomiomiectomia segmentului pertrofic poate îmbunătăți simptomatic pacientul.

D. *Terapia genică* în viitor.

20 > Fitness pentru chirurgie (evaluare preoperatorie)

Tabel 5.38: Factori de risc cardiovascular în chirurgia generală

1. ***Major***
   a) **Vârsta > 70 de ani**
   b) **Infarct miocardic în ultimele 6 luni**
   c) **Clinical-Al treilea zgomot cardiac, JVP crescut**
   d) **Date de cateterizare - Fracția de ejecție < 30%, Boală triplă sau principală stângă**

2, ***Minor***

   a) **Durata anesteziei > 3 ore**
   b) **Chirurgie toracică sau abdominală superioară**
   c) **Stenoza aortică**
   d) **Hipertensiune arterială**

Sistemul nervos central

1 > Proforma

I. Nume, vârstă, sex, ocupație, dreptaci sau stângaci, consangvinitate

II. Simptome motorii

A. *Putere:*

1. Membrele superioare:

a) Proximal: Ridicarea brațului deasupra capului, mâncarea.

b) Distal: coase, scrie, nasturi, răsuci o cheie într-o lacăt etc.

2. Membre inferioare:

a) Proximal: Urcarea scărilor în sus și în jos, ghemuit și ridicarea din poziție ghemuită.

b) Distal: papuci care cad din picior

c) Alergare, mers fără sprijin, stând în picioare fără sprijin, mișcarea membrelor în pat sau paralizie completă. Truncal : întoarcerea în pat.

B. *Nutriție:* **pierderea mușchilor (proximal sau distal), atrofie, hipertrofie .**

C. *Coordonare:*

1. Instabilitate (Pentru ataxia cerebeloasă).

2. Dificultatea de a simți pământul și instabilitatea crescând în întuneric. (Pentru ataxia senzorială).

3. Dificultate în atingerea țintei.

D. *Mișcări involuntare:*

Coree, atetoză, tremor, distonie, hemibalism , spasme flexoare, fasciculații., titubări.

III. Simptome senzoriale

A. Furnituri, amorțeli, dureri de rădăcină

B. Senzație de apă caldă și rece în timpul unei băi

C. A simți bine pământul sau pământul se simte ca vată.

IV. Tulburări sfincterului

A. *vezica urinara:*

1. Simțirea senzației de plinătate a vezicii urinare

2. Inițierea micției imediat când se dorește

3. Controlul micției, odată ce dorința de a mictiona a apărut

4. Evacuarea completă a vezicii urinare sau senzația de urină reziduală

5. Incapacitatea de a urina deloc

6. Istoricul cateterismului

B. *Intestin:* **Constipație / Scaune moale**

C. *Impotență:* **La bărbați**

V. Nervi cranieni

A. *Senzația de miros* **- 1 CN**

B. *Viziune* - **acuitate și culoare - 2-a CN**

C. *Diplopie, strabis* **- 3, 4, 6 CN**

D. *Senzații* **(furcături, amorțeală pe față și dificultăți la mestecat) CN 5**

E. *Asimetrie facială, dribling de salivă din unghiul gurii, staza hranei în gură* **- al 7-lea CN**

F. *Vertij, tinitus, de a fness* - **al 8-lea CN**

G. *Voce răgușită, sunet nazal, regurgitare nazală disfagie - al 10- lea* **+ al 9-lea CN**

H. *Disartrie* **- al 12-lea CN**

VI. Funcții superioare

A. *Simptome mentale*
B. *Tulburări de vorbire*
C. *Simptome de creștere a tensiunii intracraniene:* cefalee, vărsături cu proiectil, vedere încețoșată, senzorial alterat, fotofobie, diplopie
D. *Inconştienţă*
E. *Convulsii:* Întrebați pentru aura, convulsii tonice și clonice, devierea ochilor, incontinență de urină și scaune, mușcătură de limbă, cădere și răni. Somnolență sau inconștiență după convulsii . Atacurile de somn .

VII. Pentru etiologie

A. Hipertensiune arterială, diabet, boli de inimă
B. Tuberculoză, sifilis, infecție HIV
B. Traume și febră
C. Vaccinări, medicamente sau seruri administrate
D. Alcool, fumat, tutun, gutka, droguri recreative
E. Episod similar în trecut, în familie sau în împrejurimi

Examenul general

I. Construcție, nutriție
II. Unghii și conjunctivă: paloare, bâte, cianoză, icter
III. L y mfadenopatie, edem la picioare, JVP
I V: TPR, BP - caută căderea posturală
V : Coloana vertebrală: Pentru cifoscolioză
VI. Piele: Pentru zone hipopigmentate, zone hiperpigmentate **, pete** cafe-au - lait, noduli etc.
VIL **Nervi îngroșați**

Examinarea sistemului nervos central

I. Funcții superioare

A. Constiinta
B. Comportament
C. Inteligența
D. Memoria - trecut și prezent
E. Orientare în timp, loc și persoană
F. Halucinații, iluzii
G. Vorbire

II. Nervi cranieni

A. *ICN:* Simțul mirosului în fiecare nară
B. *II CN:* Acuitatea vizuală, câmpul vizual, vederea în culori și examinarea fundului de ochi
C. *NC bolnav, IV, VI:*
1. Mișcări oculare externe la urmărire și comandă
2. Elevi: poziție, formă, mărime, egalitate , reacție la lumină și acomodare și reflex cilospinal
3. Nistagmus
4. Ptoza (a III-a)
D. *VCN:*
1. Senzații pe față
2. Mușchii maseteri, pterigoizi și temporali
3. Reflexele corneene și conjunctivale și smucitura maxilarului
E. *VIICN:*
1. Închiderea ochilor, încruntarea sprâncenelor, ridicarea sprâncenelor
2. Sufla, fluieră și arată dinții
3. Pliul nazolabial, Platysma
F. *VIllCN:*
1. Auzind ticăitul ceasului.
2. Testul lui Rinne
3. Testul lui Weber
G. *IX , XCNS:*
1. Uvula spunând „ah ” - centrală sau deviată într-o parte
2. Reflexul călușului
H. *XIICN:*
1. Mișcări ale limbii
2. Pierderea, fasciculațiile și fibrilațiile

III. Sistem motor

A. *Nutriție:* Risipire sau **hipertrofie**
B. *Ton:* normal, hipertonie sau **hipotonie**
C. *Putere:* clasificată de la O la V

D. *Coordonare:* Prin test deget-nas, test genunchi, mișcări rapide alternative la încheietura mâinii.

E. Mișcări involuntare.

IV. Sistem senzorial

A. *Senzații superficiale:* atingere, temperatură, durere

B. *Senzații profunde:* Poziție, articulație și vibrație

C. *Senzații corticale:* localizare tactilă, discriminare tactilă, extincție tactilă și astereognoză

D. Sensibilitatea gambelor sau anestezia gambelor

V. Reflexe

A: superficial, B: profund, C: primitiv.

Clasat: Absent(--), deprimat(+), normal(++), vioi (+++) și vioi cu clonus (++++).

	BJ	TJ	S J	KJ	N
Corect	+++	+++	+		++++
Stânga	++	+++	+++	++	-

BJ: Biceps Jerk; TJ: Triceps Jerk; SJ: Supinator Jerk; KJ: Genunchi; AJ: Smucitură la gleznă

VI. Diverse

O. Semne de iritație meningeală: Rigiditatea gâtului, semnul lui Kernig, semnul lui Brudzinski.

B. SLR și semnul lui Lasegue

C. Craniul și coloana vertebrală

D. Mers inclusiv semnul lui Romberg

Examinarea relevantă a altor sisteme

I. CVS

O. Boala cardiacă valvulară: zgomote cardiace, murmur

B. Tensiunea arterială în decubit dorsal și în picioare: Pentru hipertensiune arterială, hipotensiune posturală.

C. Pulsații periferice, inclusiv pulsații carotide

D. Vuit: peste carotide sau globi oculari

II. **CA**

O. Hepatosplenomegalie

B. Ascita

eu voi . RS

A. Expansiunea pieptului

B. Tonalitate sau notă hiperrezonantă

C. Sunete respiratorii

D. Sunete străine

E. Rezonanta vocala

2 > Examinare

A: Funcții superioare

I. Conștiința

Conștiința este o stare de conștientizare a sinelui și a mediului înconjurător.

Somnul: Somnul este o stare de inactivitate fizică și psihică din care pacientul poate fi trezit la conștiință normală.

Catatonia: Catatonia este o stare în care se asumă posturi plastice rigide ale membrelor pentru ore lungi. Persoana nu răspunde, mută și imobilă. Poate apărea în psihoză sau cu leziuni de lob frontal și hipotalamic.

Mutismul akinetic: Mutismul akinetic este o stare în care pacientul rămâne imobil, fără sunet, urmărește mișcările încet cu ochii și se lasă hrănit și alăptat. Acest lucru este observat cu leziuni ale diencefalului și trunchiului cerebral.

Somnolență: Aceasta este o stare patologică care seamănă cu somnul normal. Pacientul poate fi trezit cu un stimul extern, dar revine la starea sa de somnolență la retragerea stimulului. **Semicomul:** Semicomul este o stare patologică, care necesită o stimulare mai puternică pentru a trezi pacientul, deși reflexele sale sunt normale. **Stupoare:** Stupoarea este considerată în mod obișnuit sinonim cu semicomul, în timp ce unii medici îl consideră o stare între somnolență și semicom.

Comă: Acesta este cel mai profund nivel al conștiinței. Pacientul este imobil, toate reflexele sunt absente și răspunsul plantar este extensor (vezi cap. 7 și pag. 290).

IL Delirium

Delirul este starea acută de confuzie cu excitare și hiperactivitate.

Cauze

1. Infecțioase: septicemie, tifoidă, malarie cerebrală
2. Stare de sevraj: Alcool
3. Toxic: supradozaj de aspirină, amfetamină, atropină etc
4. Deficiență de tiamină și acid nicotinic
5. Metabolice: insuficiență renală, porfirie

III. Iluzii

Iluziile sunt convingeri false, care nu pot fi corectate în ciuda dovezilor contrare.

Iluziile trebuie să fie distinse de superstiții, care fac parte din tradițiile culturale din anumite societăți.

Cauze

1. **Holistic:** Iluzii ale corpului dezordonat sau bolnav, de exemplu corpul este plin de cancer sau sexul lui se schimbă. Acest lucru se observă în schizofrenie sau boli depresive.
2. **Iluzii de vinovăție:** pacientul se poate învinovăți excesiv pentru o defecțiune banală și se poate aștepta să fie întemnițat sau spânzurat pentru același lucru. Acest lucru se vede în stările depresive.
3. **Iluzii de grandoare:** de exemplu, un pacient care este cerșetor poate spune că este cel mai bogat om din lume și este pe cale să se căsătorească cu fiica premierului. Asta se vede la GP! manie și schizofrenie paranoidă.

Semnificație: credințele false pe fundalul unei conștiințe clare au o importanță mai gravă decât cele care apar atunci când conștiința este întunecată.

IV. Halucinații

Aceasta este percepția falsă a senzațiilor în absența oricărui stimul senzorial, de exemplu zumzetul în urechi atunci când nu există niciun sunet sau a vedea pe cineva care nu există. Acest lucru trebuie să fie distins de iluzie, care este percepția alterată la stimulul senzorial, de exemplu mirajul în deșert.

V. Conținutul gândirii

1. Debutul brusc al fricii sau depresiei înaintea unui atac epileptic indică originea lobului temporal.
2. Teicopsia premergătoare unui atac de migrenă reprezintă halucinații vizuale occipitale.
3. Iluziile grandioase sunt semnul distinctiv al GPI (Neurosifilis).

VI. Insight

Lipsa de perspectivă se vede în:

1. Leziuni ale lobului frontal
2. Cu inteligență în deteriorare

VII. Stare emoțională

Ostil, deprimat sau euforic. Indiferent dacă emoțiile sunt adecvate sau nu.

Cauze ale incontinenței emoțiilor/ Labilitate emoțională

1. Paralizie pseudobulbară
2. Arterioscleroza cerebrală, stare multi-infarct
3. Demența organică • vasculară
4. Scleroza multiplă

VIII. Memorie

A. Defect la înregistrare: Acest lucru se datorează în mare parte neatenției. Se vede in:

1. Delirul toxic
2. Stări maniacale
3. Demența senilă

B. Defecte de retenție: se observă în tulburările cerebrale organice, cum ar fi:

1. GP!
2. Leziunea lobului frontal
3. Demența senilă

C. Defecte la rechemare: Acest lucru se vede în:

1. Stări post traumatice
2. Epilepsie
3. psihoza lui Korsakoff
4. sindromul Ganser
5. Isterie

Demența este o deteriorare dobândită a abilităților cognitive. Intervine în modul de a efectua activități din viața de zi cu zi. Memoria este cel mai frecvent afectată.

Mini examen de stare mentală (MMSE)

Folosit pentru screening-ul și progresia demenței. Scorul total este 30. Un scor < 21 la o persoană educată este demență severă.

Tabelul 6.1: MMSE

Teste pentru	
Orientare	
Ora, Ziua, Data, Luna, Anul	5
Loc, etaj, oraș, stat, țară	5
Înregistrare	
Numiți 3 obiecte și cereți să repetați	3
Atentie si calcul	
Scădere în serie: 100-7-7-7-7-7	5
Amintiți-vă	
Repetați toate cele 3 obiecte numite mai	3
Limbă	
Nume: creion, ceas	2
Urmați comanda în 3 pași (de exemplu, luați hârtie, îndoiti în jumătate, puneti pe masă)	3
Copiați pentagoane care se intersectează	eu
Repetați „Satara cha matara” sau „Nu dacă	1
Respectați comanda scrisă (de exemplu, „închideti ochii”, scrisă pe o bucată de	1
Scrieți o propoziție (de exemplu, astăzi este o zi însorită)	1

Cauzele demenței

Tratabil/Reversibil

1. Droguri/Toxine: Alcool, otrăvire cu narcotice
2. Deficiență de vitamine: Bl, B 12, B3 (pelagra)
3. Infecții: sifilis, TBC
4. Neoplasm: tumoră cerebrală primară sau metastatică
5. Traumatisme: Hematom subdural cronic, hidrocefalie cu presiune normală
6. Endocrin: hipotiroidism, sindrom Addison , - sindrom Cushing, hiperparatiroidism
7. Diverse: Vasculită, insuficiență hepatică/renală

Netratabil/Ireversibil

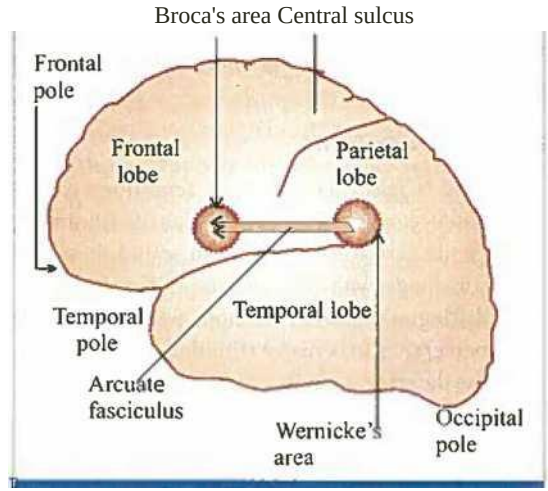
1. Boli degenerative: Alzheimer, Parkinson, boala Huntington
2. Infecții: HIV, panencefalită sclerozantă subacută
3. Boli prionice: boala Creutzfeldt-Jacob
4. Scleroza multiplă
5. Demență multi-infarct

IX. Limbă și vorbire

Limbajul include toate modurile de comunicare între oameni. Diferitele forme de limbaj sunt:

1. Ascultarea vorbirii care începe la aproximativ **6** luni când copilul aude unele cuvinte sau fraze și începe să le asocieze cu obiecte sau acțiuni adecvate.
2. **Vorbirea** sau **limbajul vorbit** include exprimarea gândurilor în cuvinte, fraze și propoziții rostite. Incepe pe la varsta de aproximativ **9** luni cand copilul incepe sa mimeze sunetele pe care le aude si incepe sa le asocieze cu obiecte sau semnificatii.
3. **Scrierea** presupune capacitatea de a comunica prin cuvântul scris. În scrierea în oglindă, literele sau cifrele sunt inversate așa cum se vede în oglindă. Aceasta este o caracteristică normală la scrierile copiilor până la vârsta de **6-7** ani. Persistența sa în ultimii ani este patologică și se observă în:
   a) Dreptaci forțat .
   b) Când un dreptaci cu hemiplegie dreaptă încearcă să scrie cu mâna stângă.
   c) Dislexia de dezvoltare: Aceasta este a

Fig.6.1 : Zonele lingvistice



defect în învățarea cititului. Prin urmare, aici scrierea în oglindă este secundară citirii în oglindă.

4. **Cititul** este capacitatea de a comunica prin cuvântul scris.
5. **Limbajul semnelor** este capacitatea de a comunica prin gesturi.
6. **Limbajul tactil** este comunicarea prin cuvântul scris folosit de orbi în citire.

Tulburări de limbaj și vorbire

Tulburările de limbaj și vorbire apar cu leziuni ale emisferei dominante. Aproximativ 90% din populație are dominanță cerebrală stângă, adică sunt dreptaci și 10% au dominanță cerebrală dreaptă

i. e. sunt stângaci. Dar dintre stângacii 60% au dominație cerebrală lăsată.

Disfazie/ Afazie

Definiție: disfazia este o dificultate cu funcția limbajului . Apare din cauza leziunilor din zonele de limbaj ale emisferei cerebrale dominante.

Căi: Zonele principale ale limbii sunt prezentate mai jos:

Zona lui Broca (Regiunea frontală inferioară) (Zona 44): Aceasta se referă la generarea de programe motorii pentru producerea de cuvinte sau părți de cuvânt. Deteriorarea acestei zone cauzează un număr redus de cuvinte, prost articulat, vorbire nefluentă și erori gramaticale. Discursul are o calitate telegramatică.

Zona lui Wernicke (lobul temporal posterior și - regiunea parietală adiacentă) (Aria 22): Aceasta se referă la înțelegerea limbajului și selectarea cuvintelor pentru a transmite sensul. În leziunile acestei zone, vorbirea spontană este normală, fluentă, iar articulația este normală. Cu toate acestea, discursul poate conține cuvinte incorecte (parafazii verbale), litere incorecte (parafazii literale) și cuvinte fără sens (neologisme).

Girusul occipitotemporal (lingual) este zona vizuopsihică. Partea posterioară a girusului temporal superior este cortexul auditiv (auditopsihic). Calea senzorială finală duce la partea inferioară a girusului post central pentru coordonarea sensului informației și organizarea oricărui răspuns care poate fi necesar. Dacă se așteaptă orice răspuns motor, atunci un releu de informații se îndreaptă către circumvoluția precentrală (centrul de coordonare motor și de acolo, către zona motorie de vorbire dacă este așteptat un răspuns verbal.

Tipuri de disfazie/afazie:

Disfazie senzorială (Wernicke):

Auditiv: pacientul este incapabil să execute comenzi verbale simple în absența pierderii auzului. Leziunea se află în partea posterioară a girusului temporal superior (cuvântul surditate).

Vizual: incapacitatea de a citi în absența pierderii vederii (orbire de cuvinte). Leziunea este în girusul occipital medial totemporal. Este asociat cu incapacitatea de a scrie (disgrafie).

Nominal: incapacitatea de a numi obiecte. Leziunea este în regiunea temporoparietală stângă.

Table 6.2 : Aphasias

	Fluency	Comprehension	Repetition	Naming	Reading	Writing
BROCA's (Non Fluent Aphasia)	Lost"Telegraphic"	Present	Lost	Lost	Lost	Lost
WERNICKE's (Fluent Aphasia)	Present verbal paraphasias	Lost	Lost	Lost	Lost	Lost
CONDUCTION	Present	Present	Lost	Lost		
ANOMIA	Word finding pauses	Present	Presen	Lost	Presen	Prese
TRANSCORTICAL	Lost	Present	Presen	Prese	Presen	Prese
TRANSCORTICAL	Present	Lost	Presen	Prese	Presen	Prese
GLOBAL APHASIA	Lost	Lost	Lost	Lost	Lost	Lost
ISOLATION OF SPEECH AREA	Echolalia ++	Impaired	(No purposeful speech)			

Disfazie motorie (Broca):

Leziunea este in zona lui Broca. Pacientul este incapabil să se exprime Pot fi dificultăți în formarea frazelor și propozițiilor. Izbucnirile emoționale pot fi reținute.

Disfazie centrală:

Aceasta rezultă dintr - o dezordine a organizării centrale a vorbirii scrise sau vorbite. Pacientul este incapabil să înțeleagă limbajul vorbit sau scris și chiar și propria sa vorbire. Aceasta este de obicei asociată cu defecte motorii sau expresive. Leziunea este în regiunea temporo parietală stângă (fibre arcuate).

Afazie de conducere : Ieșirea vorbirii este fluentă, dar parafazică. Repetiția este afectată, numirea și scrierea sunt, de asemenea, afectate. Citirea cu voce tare este afectată, dar înțelegerea materialului citit este prezentă, înțelegerea limbajului vorbit este intactă. Leziunea este în zona perisilviană cu leziuni ale fibrelor arcuate faciculus.

afaziei motorie transcorticale sunt similare cu afazia lui Broca, dar repetarea este intactă. Leziunea este anterior superioară zonei lui Broaca.

Caracteristicile **afaziei senzoriale transcorticale** sunt asemănătoare cu afazia lui Wernicke, dar repetarea este intactă. Leziunea este posterior inferioară zonei lui Wernicke.

Afazia globală vorbirea nu este fluentă și înțelegerea este grav afectată. Numirea, repetarea, citirea și scrierea sunt afectate. Leziunea este de obicei mare în teritoriul arterei cerebrale medii sau în artera carotidă internă stângă sau o hemoragie mare sau un traumatism major.

Izolarea zonei de vorbire : Acesta este un sindrom rar în care înțelegerea este grav afectată și nu există o ieșire intenționată a vorbirii. El poate repeta ca un papagal părți ale conversației auzite - „ecolalia". Se observă în infarctele complete ale zonei bazinului hidrografic.

Afazie anomică: Există o disfuncție minimă numai denumirea, găsirea cuvintelor și ortografia sunt afectate.

Cele mai frecvente tulburări de limbaj observate (vezi Tabelul 6.2).

Disartrie

Definiție: Disartria este vorbirea neclară din cauza slăbiciunii sau coordonării afectate a mușchilor orolinguali preocupați de producția de consoane. Cu toate acestea, gramatica este normală și se păstrează înțelegerea limbajului vorbit și scris.

Disartria apare de obicei din cauza unor factori mecanici, - cum ar fi protezele dentare nepotrivite.

Tipuri de disartrie:

1. **Spastic:** rezultă din leziunea bilaterală a neuronului motor superior. Limba este mică și spastică. Există dificultăți în a pronunța „b" „p" și „t".
2. **Monoton:** Aceasta rezultă din leziuni extrapiramidale. Discursul este lent , monoton și lipsit de accent.
3. **Ataxic:** rezultă din leziuni cerebeloase. Vorbirea este neclară și neregulată în ritm, ton și volum, din cauza necoordonării mușchilor respiratori, laringelui, faringelui și buzelor (scanarea vorbirii). Aceasta se numește scanarea vorbirii atunci când vorbirea are caracter exploziv și strălucirea consoanelor se numește vorbire staccat.
4. **Neuronul motor inferior:** Acesta rezultă din paralizia palatului moale care dă naștere vorbirii nazale. Există eșec în a produce corect sunete precum „b" și „g". de exemplu, „ou" se pronunță ca „ing". În miastenia gravis, forța și volumul cuvintelor se diminuează pe măsură ce pacientul vorbește și pot reveni la normal după o perioadă de odihnă.

X. Alte tulburări ale funcției superioare

A. Apraxie

Incapacitatea de a efectua mișcarea voluntară învățată în prezența funcțiilor motorii, senzoriale și cerebeloase normale

Tipuri

1. **Apraxia ideomotorie** : incapacitatea de a planifica sau finaliza acțiuni motorii. Există incapacitatea de a pretinde că folosiți un instrument, de exemplu, să pretindeți că vă periați părul atunci când i se oferă un pieptene. Capacitatea de a folosi în mod spontan uneltele este reîncărcată, de exemplu, peria părului dimineața.
2. **ideatică / Apraxia conceptuală:** Incapacitatea de a conceptualiza o sarcină sau de a îndeplini o sarcină în mai multe etape, de exemplu, pacientul se încălță înainte de șosete, dacă i se oferă o șurubelniță, pacientul poate încerca să scrie ca și cum ar fi un stilou.
3. **Apraxia cinetică a membrelor:** incapacitatea de a face mișcări precise cu un braț sau un

picior.

4. **Îmbrăcare Apraxia** : Incapacitatea de a se îmbrăca sau dezbraca singur.

5. **Apraxie constructivă:** incapacitatea de a desena sau de a construi forme simple, de exemplu **pentagoane care se intersectează.**

rn

6. **Apraxie orofacială** : incapacitatea de a efectua mișcări ale feței la cerere, de exemplu linge buzele, fluieră.

Tabelul 6.3: Funcții emisferice

Emisfera stângă : Descriere verbală, lingvistică, matematică, secvențială, analitică, legată de nivelul de conștiință **Emisfera dreaptă:** sinteza muzicală, geometrică, spațială, temporală , legătură îndoielnică cu conștiința

B. ***Agnoziile***

Este capacitatea de a recunoaște obiecte în prezența funcționalelor cerebeloase senzoriale normale.

1. **Vizual:** pacientul nu poate denumi sau descrie utilizarea obiectelor afișate.
2. **Tactil** : Capabil să descrie obiectul, dar incapabil să dea nume sau folosire chiar dacă îl vedeți.
3. **Auditiv:** nu poate recunoaște sunetele, dar le poate recunoaște la vedere sau la atingere.

Detalii despre funcțiile și disfuncțiile lobare sunt date în Tabelul 6.3 și 6.4.

Table 6.4 : Lobar Functions and

Lobe	Function	Dysfunction
Frontal	Personality, emotional response, social behaviour	• **Dominant:** Apraxias: ideational, ideomotor, limbkinetic, difficult in performing simil- iar motor tasks. Contralateral hemiplegia • **Nondominant:** motor speech disorder with agraphia, loss of verbal
Prefrontal lesions		Abulia, akinetic mutism, lack of ability to solve problems, lack of attention, rigidity of thinking, bland affect, labile mood, sphincter incontinence, Release of primitive reflexes, utilization behaviours
	Parietal Calculation, Language, Planning,	• **Idiomotor, limb kinetic apraxias** • **Dominant** - Gerstman's syndrome (ataxia, acalculia, finger agnosia and left-right confusion) Cortical sensory loss & sensory extinction - Homonymousinferiorquadrantanopia - lpsilateral opto kinetic nystagmus abolished - Graphesthesia Asterognosis - Tactileagnosia • **Non dominant** - Visuospatial disorders - Geographical disorientation
Temporal	**Dominant:** Auditory, speech, language, amusia, dreaminess memory and **olfactlonal** with uncinate seizures **Non-dominant:** Music tone appreciation	• **Dominant** Homonymous superior quadrantanopian Wernicke's Aphasia, • **Nondominant** Non verbal memory loss, Behavioural changes, Bilateral affection
Occipital	Vision	• Homonymous hemianopia • **Dominant:** Splenium of corpus callosum: alexia without agraphia, • **Non dominant:** Visual illusions, hallucinations ♦ **Bilateral involvement:** Cortical Blindness, Anton's syndrome, Loss of perception of color, Prosopagnosia. Ballint's syndrome, failure to grasp / touch object under vision, Inability to scan peripheral fields

B: nervii cranieni

Vezi Pg. 298

C: Sistem motor

i, Nutrition

A. Hipertrofia mușchilor: Unii pacienți cu distrofie musculară pot dezvolta mușchi mari, în special gambei, fese și infraspinați. Acești mușchi sunt slabi în ciuda dimensiunii lor. Prin urmare, se numesc pseudohipertrofie.

B. Pierderea mușchilor: Pierderea mușchilor poate apărea în mai multe boli, așa cum este menționat mai jos. Muschii irositi sunt flosici, mai mici si mai moi decat in mod normal. Când există fibroză asociată, mușchii se simt duri, inelastici și scurtați (contractură).

C. Masuri:

Pentru membrele superioare: Măsurați circumferința (10 cm) deasupra și sub olecran (cot).

Pentru membrele inferioare: Măsurați circumferința la 16 cm deasupra rotulei și la 10 cm sub tuberozitatea tibială (genunchi). O diferență în circumferințe oferă dovezi obiective de risipire.

Cauze

I. Leziuni ale lobului parietal

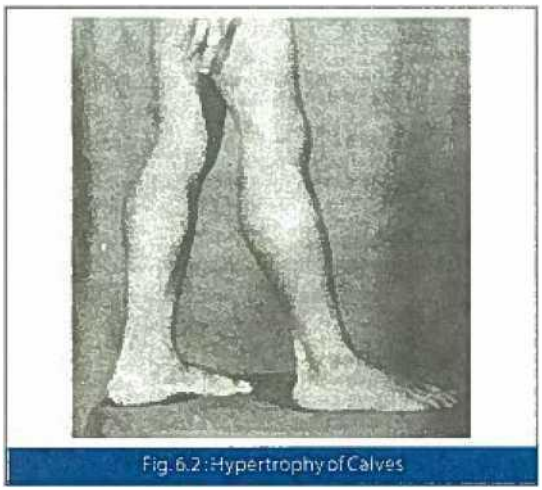


Fig. 6.2 : Hypertrophy of Calves



, .< _ r-gofs'.":la If-us: *<c'r

II. Vertebral Lesions

A. Craniovertebral anomalies

B. Vertebral metastasis

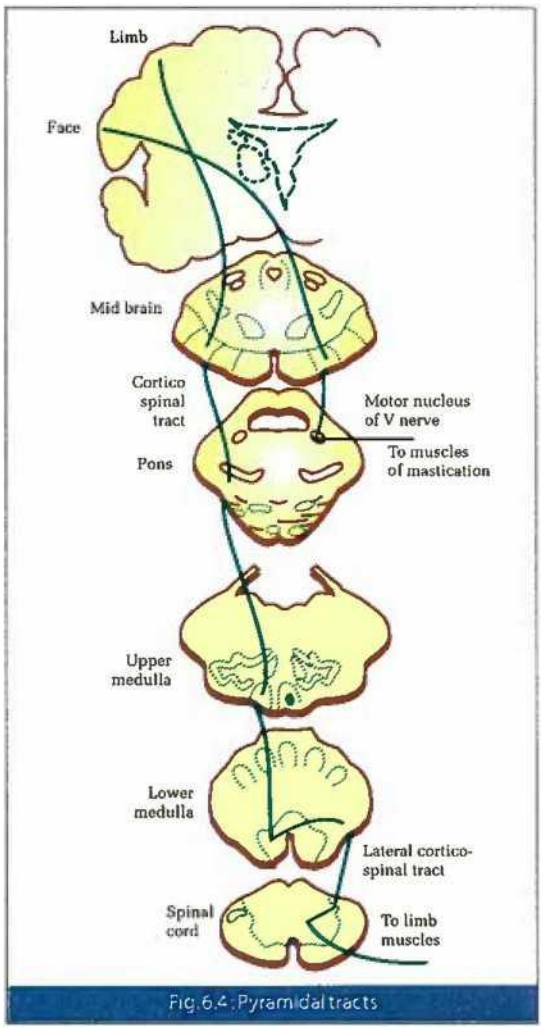


Fig. 6.4 : Pyramidal tracts

III. Leziuni ale măduvei spinării
   A. Boala neuronului motor
   B. Siringomielie
IV. Leziuni ale celulelor cornului anterior
   A. Poliomielită
   B. Atrofie musculară peroneană
   C. Atrofie musculară progresivă
   D. Atrofie spinomusculară
V. Leziuni radiculare (radiculopatie)
   A. Spondilita cervicală
   B. Tumora de cordon cervical
   C. H yp ertrophicpach ym ening cervical - itis
   D. Amiotrofie nevralgică
VI. Leziuni ale nervilor periferici (neuropatii)
   A. Lepră
   B. Sindromul de tunel carpian
   C. Paralizia plumbului
   D. Difterie
VII. Joncțiunea mioneurală
   Sindromul Eaton Lambert
VIII. Boli musculare
   A. Distrofie musculară
   B. Polimiozită
   C. Miotonie
IX. Atrofie de neutilizare
   A. Imobilizare terapeutică: Fractură
   B. Artritică: artrită reumatoidă
   C. Post paralitic
X. Risipirea sistemică
   A. Tuberculoză
   B. Malignitate
   C. Tireotoxicoza
   D. infectie cu HIV sau SIDA
   E. boala Addison

II Ton

Tonusul este rezistenta oferita de muschii normali la miscarile pasive. Este cel mai mare în acelea mușchii care mențin corpul în poziție. Aceștia sunt mușchii antigravitaționali, în principal flexorii din


Fig. 6.5: Testing Tone of Biceps


Fig. 6.6: Testing Tone of Triceps

membrele superioare și extensorii din membrele inferioare.

A. hipotonie (flaciditate)

Definiție: Se caracterizează prin mușchi flosci, care oferă mai puțină rezistență la mișcările pasive, ducând la o gamă crescută de mișcări pasive, iar membrul nu este capabil să mențină postura.

Cauze

1. Boala neuronului motor inferior: poliomielita, nevrita periferica, tabes dorsalis etc.
2. boala neuronului motor superior
3. Boala cerebeloasă
4. Coreea reumatică

B. hipertonie

Definiție: Hipertonia este o rezistență crescută la mișcările pasive, o proeminență sporită a mușchilor și o fermitate crescută la palpare.

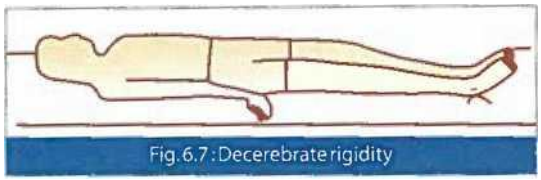


Fig.6.7 : Decerebrate rigidity

Cauze

1. Tulburări piramidale
2. Tulburări extrapiramidale
3. Isteric
4. tetanie
5. tetanos
6. Decerebrați rigiditatea
7. Intoxicatia cu stricnina
8. Sindromul bărbatului rigid
9. Activitatea continuă a fibrelor musculare (boala ISAAC)

Tipuri

1. *Spasticitatea cuțitului de închidere:* Există un tonus crescut în flexorii membrelor superioare. Rezistența crește doar la începutul sau la sfârșitul mișcării pasive. Acest lucru se observă în leziunile piramidale.
2. *Rigiditatea conductei de plumb:* Există tonus crescut, atât în flexori, cât și în extensori. Rezistența este prezentă pe toată gama de mișcare. Rezultă din eșecul reglării striate a centrilor de control al tonusului din mijlocul creierului și trunchiul cerebral.

Tabelul 6.6: Diferențele dintre spasticitate și rigiditate

	Spasticitate	Rigiditate
1.	Piramidal	Extrapiramidal
2.	mușchii antigravitaționali, adică. flexori ai membrelor superioare și extensori ai membrelor inferioare.	implică toate grupurile, adică. flexori și extensori.
3.	Prezent la început de mișcare	Prezent pe tot parcursul intervalului de mișcare
4.	Plantari suntextensori	Plantari suntflexori

Acest lucru se vede cu leziuni extrapiramidale.

3. *Rigiditatea roții dințate:* rezistența crescută este pe întreaga gamă de mișcare pasivă și este sacadată din punct de vedere ritmic, deoarece tremurăturile statice care sunt mascate de rigiditate apar slab în timpul manipulării.
4. *Rigiditate la decerebrare:* Există o contracție marcată a tuturor mușchilor extensori. Membrele sunt rigide , extinse, capul este erec și maxilarul este închis. Reflexele de redresare sunt abolite dar reflexele tonice ale gâtului și labirintice sunt reținute, iar reflexele tendinoase sunt exagerate.

   Rezultă din eliberarea nucleilor vestibulari de la controlul extrapiramidal superior și poate rezulta din leziuni ale trunchiului cerebral la orice nivel între colicului superiori și nucleii vestibulari.
5. *Rigiditate isterică:* este de largă răspândire

Table 6.5 : Differentiation of Motor

	Sensory neurone	Lower MOTOR neurone	Pyramidal	Extra-Pyramidal	Cerebellar
1. Nutriţie	Normal	Risipirea	Atrofie de neutilizare	Normal	Normal
2. Ton	Scăzut	Scăzut	Creștet (spastic)	Creștet (rigid)	Scăzut
3. Putere	Normal	Scăzut	Scăzut	Normal, dar mișcările lente	Normal
4. Coordonare	Normal cu ochii deschiși. Sărac cu ochii închiși	—	—	Lent	Sărac Tremur de intenție
S. Mișcări involuntare	Absent	prezente fasciculații	apărea spasm flexor	Tremurături	Tremurături de intenție
6. Reflexe	Absent	Absent	Absent	Normal	Normal
7. Reflexul plantar	Absent sau	Absent sau	Extensor	Flexor	Flexor
8. Reflexe profunde	Absent	Absent	A crescut	Normal	Pendulară sau

și de lungă durată, precipitate de alarmă, excitare sau oboseală, rezistența crescând de obicei cu forța crescută sau mișcarea pasivă a membrului.

6. *Rigiditate reflexă:* este caracterizată prin spasm muscular ca răspuns la durere, de exemplu rigiditatea abdomenului ca o placă în peritonită; rigiditatea gâtului în meningită.
7. *Fenomenul Gegenhalten:* Aici există rigidizarea unui membru ca răspuns la contact și o rezistență la schimbările pasive ale poziției și posturii. Puterea antagoniștilor crește pe măsură ce se crește forța de a schimba poziția membrului. Poate fi confundat cu rigiditate isterică. **Cauze:** Encefalopatie, tulburări lobului frontal toxice (mangan, monoxid de carbon), medicamente (rezerpină, fenotiazine) și extrapiramidale (distonie, atetoză și torticolis spasmodic)
8. *Miotonie:* există o creștere a tonusului muscular și a contracției. Există o perseverență tonică a contracției musculare și relaxarea are loc lent. Mișcarea bruscă poate fi urmată de spasm marcat și incapacitatea de a se relaxa. Repetarea mișcărilor aduce deseori ușurință în relaxare și scăderea treptată a **hipertonității** . Miotonia de percuție poate fi provocată prin stimulare mecanică: lovirea bruscă a eminenței tenare cu ciocanul este urmată de opoziția degetului mare, care persistă câteva secunde înainte de a începe relaxarea. Poate fi provocată prin lovirea limbii, a deltoidului sau a altor mase musculare, ceea ce produce o „gropiță" care dispare încet.

HI. Putere

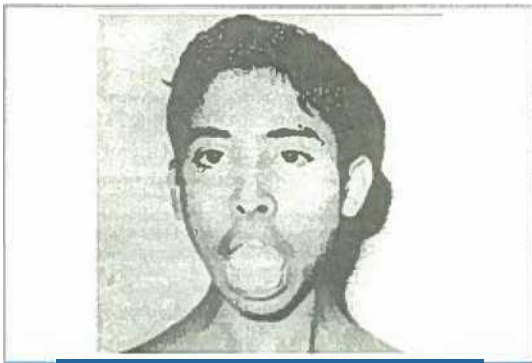


Fig ,6.8:Acaseof myotonia dystrophica showing percussion myotonia ofthe

Puterea tuturor mușchilor ar trebui testată la fiecare articulație atât a membrelor superioare, cât și a celor inferioare, atât împotriva gravitației, cât și împotriva rezistenței. Puterea în mușchii individuali este clasificată după cum urmează:

Tabelul 6.7: Gradul de putere MRC

Fără putere	
Doar pâlpâire de contracție	
Mișcarea cu gravitația eliminată	
Mișcare împotriva gravitației	
Grade O	Mișcare împotriva gravitației și oarecare rezistență
Grade I	Putere normală

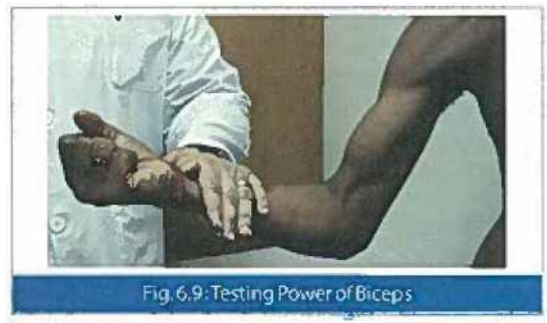


Fig. 6.9: Testing Power of Biceps

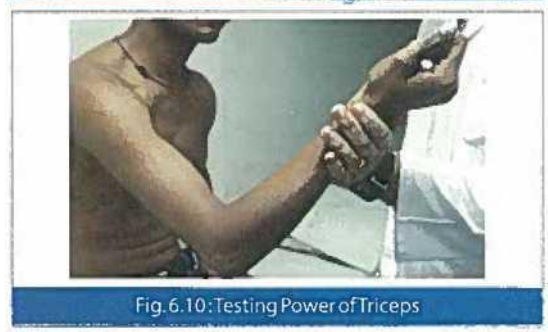


Fig. 6.10: Testing Power of Triceps



Fig 6.11:PronatorDrift

Tabelul 6.8: Mușchii membrelor superioare și inferioare

Nu.	Mușchi	Segment de	Nerv	Acțiune
1.	Mușchii gâtului	C1 -C4	Cervical	Fl Ext Rot și Lat îndoire a gâtului
2.	Diafragmă	C3-C5	Frenic	Inspirație
3.	Scaleni	C3-C5	Frenic	Elev deTorace superior
4.	Pectoralul mare și minor	C5-T1	Nervul pectoral	Adăugați brațul din spate în față
5.	Serratus anterior	CS-C7	Torac lung	Înainte rugina umărului
6.	Levator scapulae	C3-C5	Scapular dorsal	Elev al omoplatului
7.	Romboizi	C5	Scapular dorsal	Adăugați și Elev de omoplat
8.	Supraspinatus	C5-C6	Suprascapular	Abd de brat
9.	Infraspinatus	C5-C6	Suprascapular	Lat putregaiul brațului
10.	Latissimus dorsi	C6-C8	Toracodorsal	Med putrezi și Adaugă ofarm
11.	Teres major	C5-C6	Subscapular inferior	Med putrezi și Adaugă ofarm
12.	Subscapular	C5-C6	În sus. & L. Subscapular	Med putrezi și Adaugă ofarm
13.	Trapez	C1 -C5	Partea vertebrală a	Retragere și putrezire și Elev de
14.	Subclavius	C5-C6	Lui Subclavius	Stabilizează clavicula în timpul mișcării
15.	Deltoid	C5-C6	Axilar	Abd de brat
16.	Teres Minor	C4-C5	Axilar	Lat. putregaiul bratului
17.	Biceps brahi	C5-C6	Musculocutanat	Fl și Sup în afara brațului
18.	Coracobrahialis	C5-C6	Musculocutanat	Adăugați ofarm și Fl. în afara
19	Brahialis	C5-C7	Musculocutanat	Flexor
20.	Flexor carpiulnar	C7-C8	Ulnar	Adductorul ulnar al mâinii
21.	Flexor Digitorum profundus (UInar)	C8-T1	Ulnar	Fl de falange terminală a inelarului și degetul mic fl de mână.
22.	Adductor Policis	C8-T1	Ulnar	Adăugați metacarpianul degetului mare
23.	Abd cifre minime	C8-T1	Ulnar	Abd. degetul mic
24.	Cifra adversarului	C7-T1	Ulnar	Opoziția degetului mic
25.	Cifra flexoare minimă	C7-T1	Ulnar	Fl ofdegetul mic
26.	Interossei	C8-T1	Ulnar	Abd și Add de degete
27.	Lumbriculi	C8-T,	Ulnar & Median	Fl ofproximal phalanx Ext ofdistal - phalanges
28.	Pronator teres	C6-C7	Median	Pronația brațului din față
29.	Fl carpi radialis	C6-C7	Median	FL radial al mâinii
31.	Palmaris lung	C7-C8	Median	F [1] de mână
32.	Flexorul digital sublim	C7-T1	Median	Fl de falange mijlocie. Fl de mână
33.	Flexorul polis lung	C7-C8	Median	Fl de falange terminală a degetului
34.	Flexorul degetelor	**C7-T1**	Median	Fl de phatanx terminal al degetelor arătător și mijlociu .
35.	Răpitor Policis brevis	C8-T1	Median	Adb de metacarpalofthumb
36.	Politici Flexor brevis	C8-T1	Median	Fl a falangei proximale a policelui.
37.	Opponens politics	C8-T1	Median	Opoziție metacarpian-degetul mare
38.	Triceps și anconeus	C6-C8	Radial	Extema antebrațului
39.	Brahioradial	C5-C6	Radial	Fl off braț
40.	Radiale ext cappi	C6-C8	Radial	Extindere radială a mâinii
41.	Ext digitorum	C7-C8	Radial	Ext offalanges de la degetul mic și
42.	Ext carpi ulnanis	C7-C8	Radial	Ulnar Ext ofhand
43.	Supinator	C6-C7	Radial	Supinație în afara brațului
44.	Abd Policis longus	C7-C8	Radial	Abd de metacarpal degetul mare și

1 nr.	Mușchi	Segment de	Nerv	Acțiune
45.	Ext Policis brevis și longus	C7-C8	Radial	extensie radială a mâinii Ext.
46.	Indici Ext	C7 (8	Radial	Extinderea degetului arătător
47.	iiops	**L1** -L3	Femural	Fl si Ex ofHip.
48.	Sartorius	L2-L4	Femural	Fl si Ex of Hip.
49.	Cvadriceps femural	L3 - L4	Femural	Extofleg
50.	Pectineus	L2-L3	Obturator	Adăugarea soldului
51.	Adductor lung	L2-L3	Obturator	Adăugarea soldului
52.	Adductor scurt	L2 - L4	Obturator	Adăugati de sold
53.	Adductorul mare	L2-L4	Obturator	Adăugati de sold
54.	Gracilis	L2 - L4	Obturator	Adăugarea soldului
55.	Obturator extern	L3-L4	Obturator	Adaugă si Lat putregaiul
56.	Gluteus moximus	L5 -S2	Gluteal	Abd de sold
eu	Gluteas meduisand	L4 - S1	Gluteal	Abd si Med putrezesc din
58.	Tensor fasciae latae	**L4-51**	Gluteal	Abd si Med putrezesc din
59.	Piriformis	SI -S2	Gluteal	Fl de sold
60.	Piriformis	**L5 - S1**	Gluteal	Lat putregaiul soldului
61.	Obturatorintemus	L5-S2	Br din plexul	Lat putregaiul soldului
62.	Gemelli	L5 - S2	Br din plexul	Lat putregaiul soldului
63.	Quadractus	L4-S1	Br din plexul	Lat de putrezire a soldului
64.	Priceps Femoris	L5-S1	Sciatic	El ofleg, Extofhip
65.	Semitendinasus Semi menibra-nosus		Sciatic	Fl ofleg Ext of sold
66.		L4	peronieră	Df & Inv de picior
67.	Extensorul	L5-S1	peronieră	DF de picior Ext de ll-V
68.	Extensor	L5	peronieră	DF al piciorului si Ext al
69.	Extensorul digitorum	S1 -S2	peronieră	Extema degetului mare si 3
70.	Peronei	L5-S1	peronieră	PL F evita EV al piciorului
71.	Gastrocnemius și	**SI - S2**	tibial	Plantar FL al piciorului și FL al
72.	Soleus	S1-S2	tibial	Plantar Fl of Foot & Anti-
73.	Flexorul Digitorum	SL -S2	tibial	Plantar FL a 4 degete laterale
74.	Flexor Halluzis	Ś1 -S2	tibial	Fl de degetele mari de la
75.	Tibialul posterior	L4	tibial	Adăugati picior

Fl = Flexor/Flex Ext = Extensor/Extensie Răpire/Răpire
Adă Adductor/Aducție Med - Lat = Lateral Rot = Rotație

Diferiții mușchi ai membrelor superioare și inferioare, cu valoarea lor rădăcină, 6.2. Diferitele mișcări ale mușchilor membrelor superioare și alimentarea nervoasă și funcția sunt date în inferioare sunt prezentate în Fig. 6.6 până la



Fig. 6.12 : Testing inversion of foot - Tibialis anterior and posterior (Tibial and peroneal nerve) (L4)

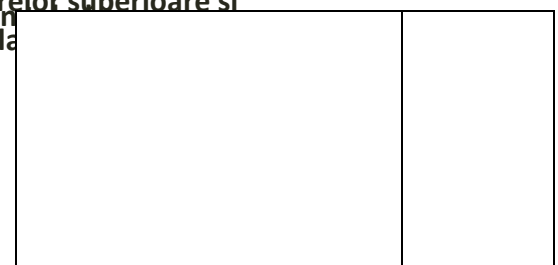


Fig .6.13 iTesting Eversion of foot - Peronei ^ngus and brevis, Extensordigitorum brevis

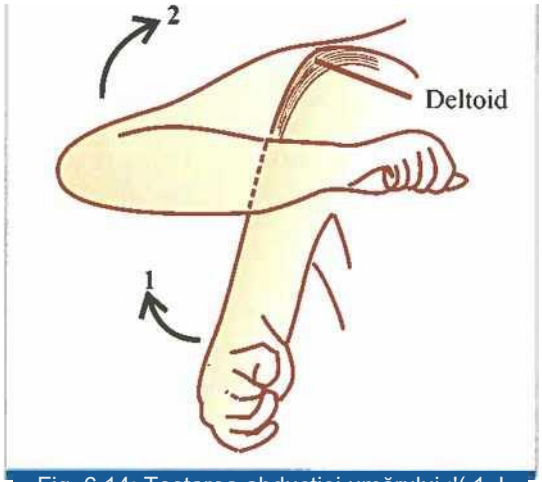


Fig. 6.14: Testarea abducției umărului :'(1 J Primul 30° de Supraspinatori (nervul suprascapular) (C5), (2) Între 30 și 90 ° Deltoid (nervul axilar) (CS)

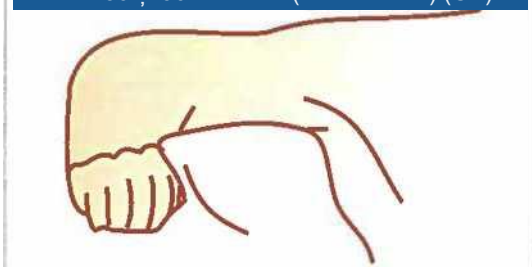


Fig.6 1 5' Testarea adducției umărului Latissimus dorsi și Pectoralis major (nervul lat. dorsal)(C7)

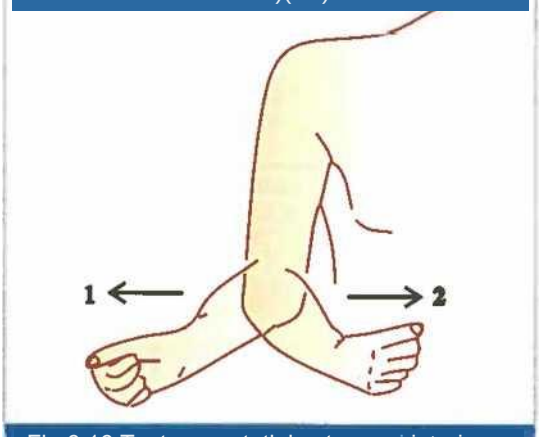


Fig 6.16 Testarea rotației externe și interioare a umărului. (1) Rotația externă în fra - spin atori (nerv suprascapular) (C5); (2) rotație internă subscapular și teres minor (nerv subscapular) (C5)

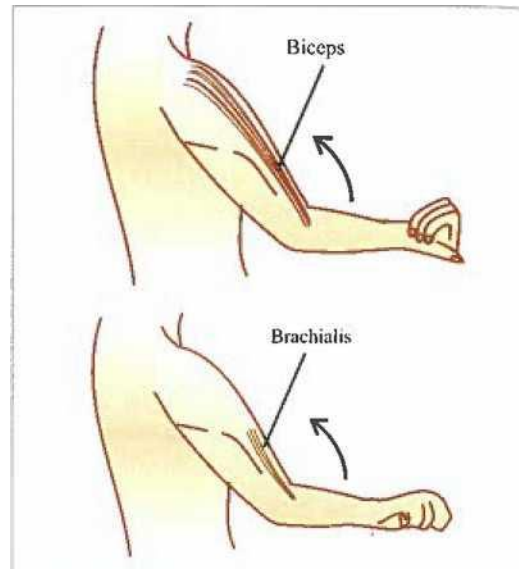


Fig. 6 17: Testarea flexiei cotului (complet suprapus)- Biceps și brahial (nerv musculocutanat) (C5-6)

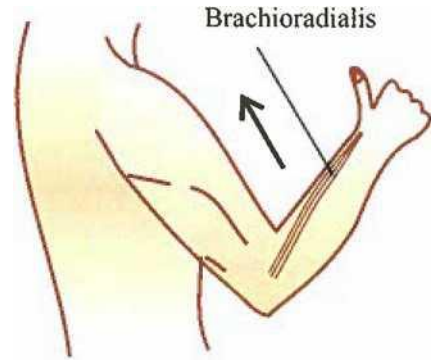


Fig.6 18: Testarea flexiei cotului (semi - supus) Brahioradial (nervul radial) (C5-6)

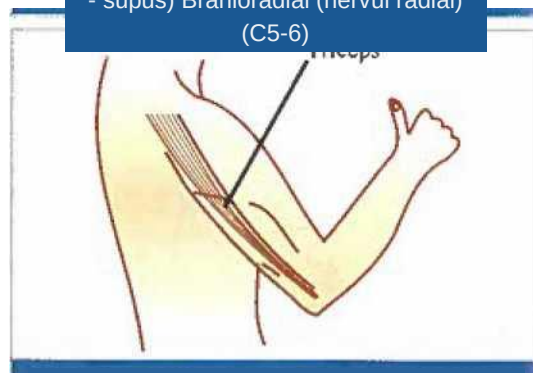


Fig.6.19:Testarea extensiei cotului - Triceps (nervul radial) (C7)

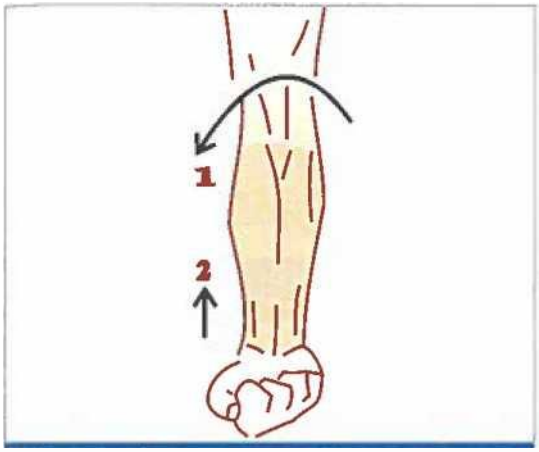


Fig 6.20 Testare (1) Supinația cotului Mușchiul supinator (nervul radial) (C6) și (2) Flexia încheieturii mâinii Toți mușchii antebrațului (nervul median) și flexorcarpi ulnaris (nervul U l nar) (C7-8)

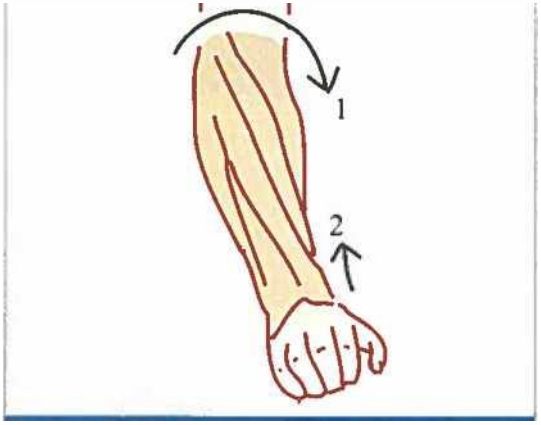


Fig.6.21 Testarea (1) Pronator Pronator Teres și Pronator quadratus (nervul median) (C6), (2) Întinderea încheieturii mâinii pe mușchiul Allextensor (nervul radial) (C6 7)

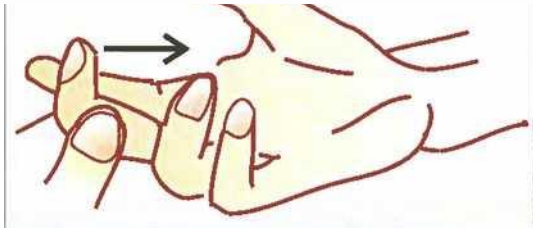


Fig.6.22 Testarea flexiei degetelor - Flexord r g i torum profundus (nervul median și ulnar) ((8)

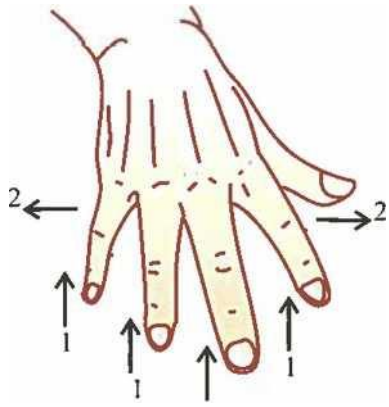


Fig 6 23 Testarea (l)F i ngerextensie - Allextensori (nervul radial) (C8), (2) Interossei de abducție a degetelor și Abductordigitorum minimi (nervul ulnar) (D1)

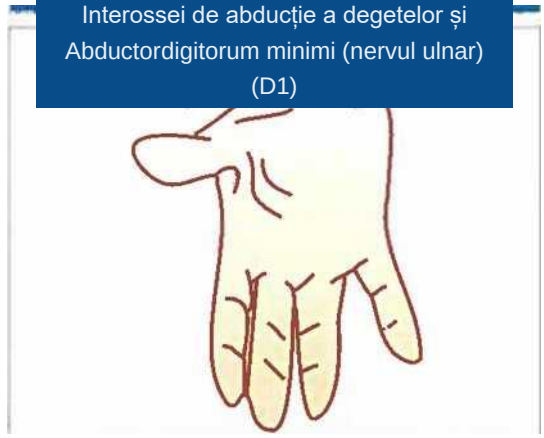


Fig 6 24 T estingTh u mbAbduct i on - Abductorpo ll ic i s brevis (nervul median) (Dl)



Fig.6.25: Pinching movement - Flexor pollicis longus and Flexor digitorum (Median nerve) (C8)

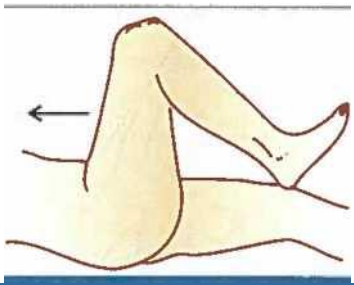
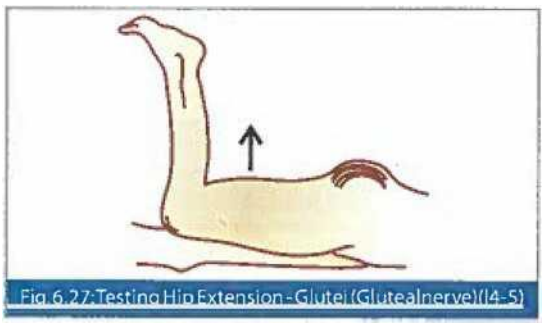


Fig 6 26 Testarea Hipflexioin- ı lio - mușchiul psoas (nervul femural (L2-3)



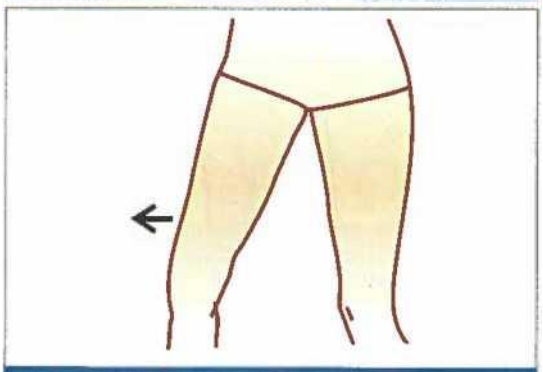


Fig 6 28-Testarea extensiei șoldului-Glutei (nervul gluteal)(l4 - 5)

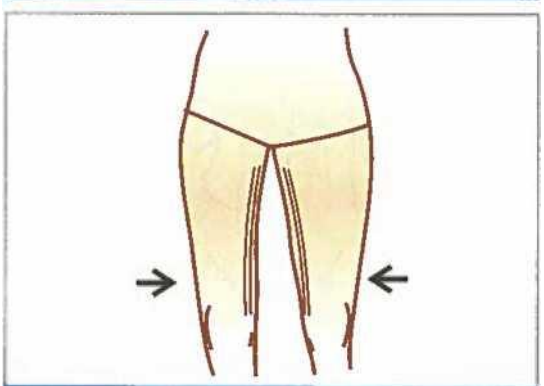


Fig 6 29-Testarea abducției șoldului-grupul adductor de mușchi

(nervul obturator) (L2-3 4)

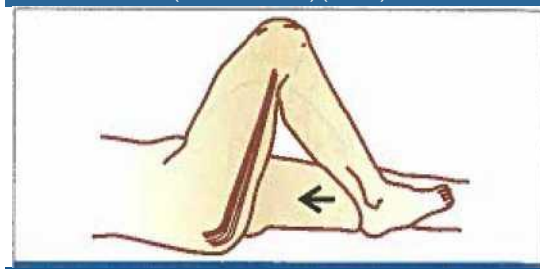


Fig.6.30 -Testarea flexiei genunchiului-muschiul ischiochiolarului (nervul tibial și peroneal) (LS-S 1)

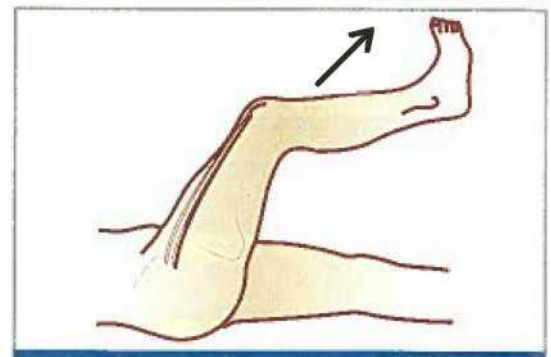


Fig. 6 31 Testarea extensiei genunchiului-mușchii cvadriceps (nervul femural) (L2-3-4)

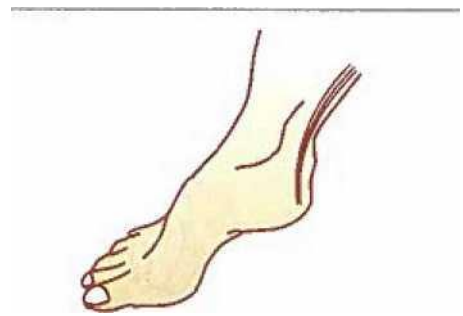


Fig .6 32 Testarea mușchilor PlantarF l ex i on - Gastrocnemij i (nervul tibial) (S 1 2)

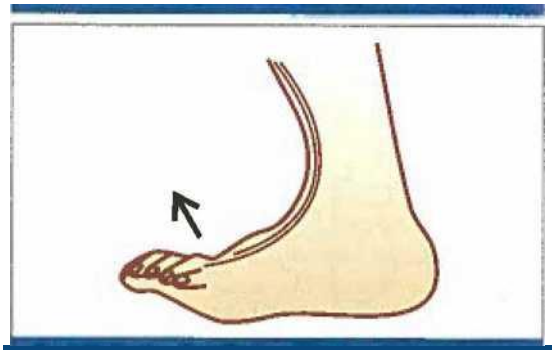


Fig.6 33 .Testarea mușchiului Dorsiflex i on- Tibial B san t erior ,ext ensor digitorum brevis (nerv peroneal) (L4-5)

Pronator Drift : This is a test used to detect mild arm weakness. It is a subtle sign of an upper motor neuron lesion. The patient is asked to hold both arms fully extended in front of him with the palms facing upwards and hold the position. When positive, the affected side arm tends to drift down and pronation occurs.

IV. Ataxia

Cauze

A. ***Cerebelos***

1. **Tumora cerebeloasă sau abces**
2. **Leziune vasculară**
3. **Degenerescenta cerebeloasa**
4. **Encefalită**
5. **Ataxii ereditare**
6. **Medicamente: alcool, eptoină, citrat de piperazină, streptomicina**
7. **Labirintită**

B. ***Senzorial***

1. **Nevrita periferică**
2. **Tabes dorsalis**
3. **Leziuni ale coloanei posterioare: Degenerare combinată subacută a măduvei spinării**
4. **Tulburări lobului parietal**

C. ***Labirintic***

1. **Labirintită acută**
2. **boala Meniere**
3. **Medicamente: streptomicina**

D. ***Central:*** **Leziune vasculară în medular care afectează nucleul vestibular**

Teste

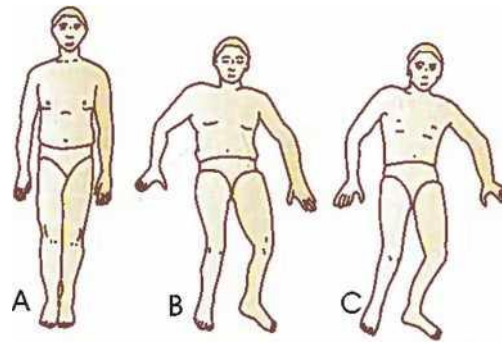
l. ***Testul lui Romberg :*** **Pacientului i se cere să stea cu picioarele apropiate, mai întâi cu ochii deschiși și apoi cu ochii dozați.**

În *ataxia senzorială* pacientul este capabil să mențină poziția verticală în timp ce ochii sunt deschiși, dar când ochii sunt închiși el se balansează. Acesta este un *semn Romberg pozitiv* (Fig. 6.29).

În vermis sau leziunea cerebeloasă de linie mediană, există dificultăți în a sta în picioare și în a menține o poziție stabilă cu ochii deschiși sau închiși. *Dacă* ***cade, este în general înapoi sau înainte.***

Într-o leziune emisferică cerebeloasă unilaterală **sau într-o *leziune vestibulară unilaterală*** **pacientul se va balansa sau cădea *spre partea implicată.*** **Capul poate fi înclinat spre partea implicată cu bărbia rotită spre partea sunetului.**

În *isterie* poate exista un semn fals al lui Romberg, adesea cu instabilitate marcată, dar



Pig. 6.34: Romberg's Test for Position Sense: (A) P;i tie nt can stand with eyes open and legs together, (B) Patient unsteady when eyes .ire closed due to loss of position sense and (C) Patient with cerebellar lesion cannot



Fig. 6.35 : (A) Romberg's test and (B) Tandem Walking

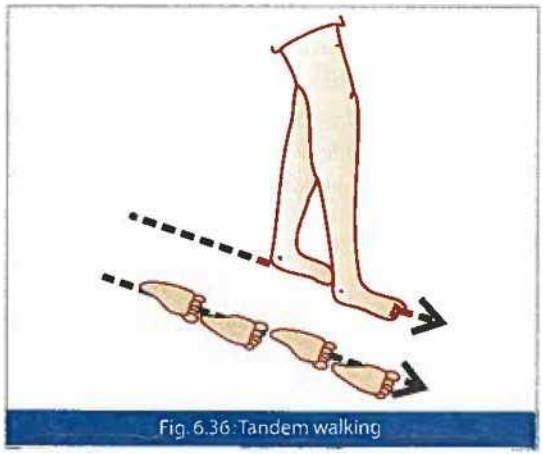


Fig. 6.36: Tandem walking

cu legănare mai degrabă la șolduri decât la glezne.

2. *Mersul în tandem:* **pacientului i se cere să meargă în linie dreaptă, punând un călcâi direct în fața degetelor opuse, atât cu ochii deschiși, cât și cu ochii închiși. (Fig. 6.30)**

   În *ataxia senzorială* **pacientul poate merge destul de bine cu ochii deschiși, dar la închiderea ochilor el se leagănă și se clătina.**

   În *leziunile de vermis* **pacientul se balansează cu ochii deschiși și tinde să cadă în orice direcție, mai ales înainte sau înapoi. În emisfereleziunea cerebeloasă unilaterală pacientul deviază spre partea laterală a leziunii.**

3. *Testul nasului cu degetul:* **pacientului i se cere să răpească și să extindă brațul complet și apoi să atingă vârful degetului arătător de vârful nasului. Testul se efectuează la început lent, apoi rapid, cu ochii deschiși și apoi din nou cu ochii dozați.**



Fig. 6.37: Finger Nose Test

În *ataxia senzorială* **pacientul poate efectua acțiunea fără prea multe dificultăți în timp ce ochii sunt deschiși, dar poate fi incapabil să găsească nasul când ochii sunt închiși.**

În *ataxia cerebeloasă* **pot exista tremor de intenție, dismetrie și disinergie. Tremorurile de intenție sunt caracterizate de hiperkinezie care devine mai accentuată, mai grosieră și mai neregulată pe măsură ce degetul se apropie de nas.**

În *dismetrie,* **pacientul se poate opri înainte de a ajunge la nas. În disinergie actul nu se desfășoară lin și armonios, ci este descompus în părțile sale constitutive.**

4. *Testul deget la deget:* **pacientului i se cere răpiți brațele la orizontală și apoi aduceți vârfurile degetelor arătător într-un cerc larg pentru a le aproxima exact pe linia mediană. În leziunile cerebeloase unilaterale, brațul de pe partea implicată se va lăsa și va sub, astfel încât degetul de pe acea parte**

5. *Pentru disdiadococinezie:* **pacientul este rugat să-și pronaze și să supineze alternativ mâinile, să-și**

will be below the one on the normal side.

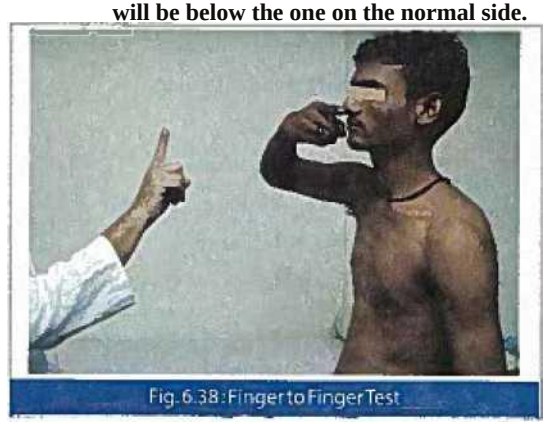


Fig. 6.38: Finger to Finger Test

deschidă și să închidă pumnii, să-și lovească genunchii cu palmele și dorsul mâinilor alternativ.

În leziunea cerebeloasă există disdiadochokinezie , adică o mișcare nu poate fi urmată imediat de mișcarea sa diametral opusă, deoarece contracția setului de agoniști și relaxarea



antagoniștii nu pot fi urmați imediat de relaxarea agoniștilor și contracția antagoniștilor. Prin urmare, testul se efectuează lent, cu pauze în timpul tranziției între mișcările opuse sau se face instabil și neregulat cu pierderea ritmului.

6. ***Testul de rebound al lui Gordon Holmes:*** **Verifică capacitatea de a contracta mușchii antagoniști imediat după relaxarea agonistului. „Pacientului i se cere să înflexeze brațul la umăr și antebrațul la cot și să strângă ferm pumnul. Examinatorul trage de încheietura mâinii împotriva rezistenței și apoi o eliberează brusc. La individul normal contractia tricepsului verifica tendinta spre flexie. În tulburările cerebeloase pacientul nu poate opri contracția flexorilor.**
7. ***Ținerea posturală în membrul superior:*** **pacientul este rugat să stea în picioare cu**



ambele brațe ținute la nivel orizontal întinse în fața lui, cu ochii deschiși și apoi cu ochii îndoiți. In boala cerebeUar unilateral bratul ipsilateral cade treptat si este deviat lateral.

8. ***Test genunchi-călcâi:*** **pacientului i se cere să plaseze călcâiul unui picior pe genunchiul opus**

este pendular.

10. **hipotonie**

and then push it along the shin ina straight lineto thegreat toe. Dysmetria, dyssynergia and intention tremors as in finger nose test are looked for.



9. **Pendular kneejerk - 2lh oscillationsmakes**

V. Mișcări involuntare

A. Tremor: sunt contracții regulate, ritmice ale agonistului și antagonistului.

Clasificare

1. ***Tip:*** **a. Simplu b. Compus**
2. ***Site:*** **a. unilateral b. Bilateral**
3. *Ritm:* **o. obișnuit b. Neregulat**
4. *Amplitudine:* **o. Bine b. Moderat c. aspru**

Cauze

1. ***Static:*** **Acesta este un tremor grosier care este prezent în repaus și apare de obicei la una sau ambele mâini, maxilar și limbă. Nu interferează cu mișcarea voluntară, care o suprimă temporar. Cauzele sunt:**
   a. **Parkinsonism**
   b. **Senil**
2. ***Acțiune / ^{o} ostural:*** Este **prezent atunci când membrul este menținut activ într-o anumită poziție.**
   a. **Familial**
   b. **Anxietate**
   c. **Hipertiroidism (boala Grave)**
   d. **GPI (sifilis)**
   e. **Delirium tremens (post-alcool)**
3. ***Intenție:*** Se **exprimă pe deplin prin efectuarea unei mișcări vointe precise și exigente, mai ales pe măsură ce se apropie obiectul dorit.**
   a. **Cerebelos**
   b. **Tremor esențial**

4. *Isterică:* **poate simula tremor la oricare dintre membre și dacă membrul afectat este reținut de către examinator, se poate muta în altă parte a corpului.**

B. Coreea: este boala nucleului caudat care se caracterizează prin mișcări involuntare cvasi-intenționate, rapide, scurte, bruște, sacadate, neregulate în timp, ritm, caracter și loc de apariție, care trec dintr-o parte în alta. Acestea cresc în timpul anxietății și sunt absente în timpul somnului. Apare mai frecvent proximal decât distal și sub acoperirea hipotoniei. Cauze

1. *Infecții:*
   a. **Reumatice - coreea lui Sydenham**
   b. **Bacterian: scarlatina.difterie, tifoidă**
   c. **Virale: varicela, encefalita**
   d. **Spirochetal: sifilis**
2. *Ereditar:* **coreea lui Huntington**
3. *Endocrin:* **Tirotoxicoză, hipoparatiroidism, hiperglicemie.**
4. *Coll age n:* **Artrita reumatoidă, LES**
5. *Boala hepatică:* **boala Wilson**
6. ***M*** *e* ***t*** *a* ***b*** *o* ***li*** *c:* **Po rphyria , Neuroacanthocytosis**
7. *Medicamente:* **L-dopa, litiu, atropină, amfetamina, contraceptive orale.**
8. *Diverse:* **Policitemie, anemie, sarcina (Chorea Gravidarum), stres mental**

Variante de coree

1. **Hemicoreea**
2. **Chorea mollis**
3. **Coreea kinezogenă**
4. **Coreea paroxistica familiala**

C. Atetoza: Este o boală a putamenului, caracterizată prin mișcări involuntare care sunt lente, ritmice, zvârcolite, mai distal decât proximal și sub acoperirea hipertoniei.

Cauze

1. **Congenital**
2. **Leziuni la naștere**
3. **Infecții: encefalită**
4. **Vascular: ateroscleroza**
5. **Toxic: fenotiazina,** *cupru (boala lui Wilson), mangan* **, monoxid de carbon**
6. **Metabolice: fenilcetonurie, hiperuricemie**
7. **Anoxie cerebrală, paralizie cerebrală**
8. **Supradozaj de L-Dopa**
9. **Post hemiplegie**

D. Hemibalism: este boala nucleului subtalamic al lui Luys care se caracterizează prin mișcări unilaterale rapide și continue involuntare cu excursii largi care afectează părțile proximale ale corpului. Este absent în timpul somnului.

Cauze

1. **Congenital**
2. **Leziune la naștere**
3. **Tumora**
4. **Leziune vasculară**

E. Distonia: Este un tonus muscular crescut anormal care determină posturi anormale fixe sau poziții de schimbare care rezultă din mișcări neregulate și puternice de răsucire care afectează trunchiul și membrele. Acestea cresc în timpul mișcării voluntare, nervozitatea și stresul emoțional și dispar în timpul somnului.

Clasificare

1. **Focal**
2. **Segmentală/Multifocală**
3. **Generalizat**
4. **hemidistonie**

Cauze

1. *Distonie primară de torsiune*
2. *Secundar — generalizat*
   a) **Kernicterus**

b) Hipoxie cerebrală

c) traume

d) Vascular

e) Tumora

f) Infecție: encefalită

g) Toxic: fier, cupru , fenotiazina

h) Medicamente: fenotiazina

3. *Segmentală* (simptome localizate într-o singură parte)

a) Torticolis spasmodic (datorită spasmului trapezului, sternocleidomastoidianului și altor mușchi ai gâtului)

4. *Focal*

a) Blefarospasm

b) Crampele scriitorului

c) Spasm hemifacial

d) Distonie oromandibulară

e) Tulburări metabolice: tulburări ale aminoacizilor (homocistinurie), tulburări ale lipidelor, boala Leigh, boala Wilson

Tipuri

1. Distonie sensibilă la dopa

2. Distonie mioclonică

F. Mioclon: este **un scurt muscular asemănător șocului**

contracție, care poate implica întregul mușchi sau un număr mic de fibre musculare. Contracția poate fi prea ușoară pentru a provoca mișcări sau poate provoca mișcări violente. Este **diminuat prin relaxare voluntară. De obicei, dispare în timpul somnului.**

Leziune

1. Sistemul dentat Olivo

2. Cortexul cerebral

Cauze

1. Infecții: encefalită letargică, encefalită de incluziune

2. Degenerative: lipidoză cerebrală, encefalopatie spongiformă subacută

3. Vascular

4. Tumora

5. Demielinizant: scleroză diseminată

G. Fasciculații: sunt zvâcniri vizibile ale fibrelor musculare hiperiritate din cauza bolii degenerative cronice a celulelor cornului lor anterior. Odată ce celulele cornului anterior sunt complet distruse, fasciculațiile încetează.

Fasciculațiile sunt neregulate și inconstante. Ele pot fi absente în repaus, dar pot fi scoase la iveală prin stimulare mecanică, oboseală și frig.

Cauze

1. **Boala neuronului motor**
2. **Atrofie spinomusculară**
3. **Poliomielită**
4. **Tumori intramedulare**
5. **Siringomielie**
6. **Amiotrofie sifilitică**
7. **Amiotrofia diabetică**
8. **Hipoglicemie**
9. **hipoxie**
10. **Intoxicatia cu organofosfor**

H. Fibrilații: Fibrilațiile sunt contracții limitate la o singură fibră musculară sau un grup mic de fibre musculare. Prin urmare, ele sunt demonstrate numai de E.M .G. iar clinic pot fi observate numai dacă sunt prezente pe limbă.

I. Spasme flexoare: La un pacient cu compresie lentă a măduvei spinării datorită unui tract rubro-spinal intact care menține tonusul extensor al membrelor inferioare, atitudinea pacientului este de extensie și reflexul de retragere flexor este inhibat. Aceasta este paraplegie în extensie. Când sunt afectate și tracturile rubro-spinale, tonusul extensor nu mai poate fi menținut și reflexul de retragere a flexorului nu poate fi inhibat. Acest lucru dă naștere la o contracție involuntară bruscă a flexorilor membrelor inferioare în paraplegie. Acest lucru se numește spasm flexor. Odată ce rubro - tracturile spinale

sunt total deteriorate pacientul ia o atitudine de flexie a membrelor inferioare datorita reflexului de retragere a flexorului si se spune ca este in paraplegie in flexie.

J. Ticuri și spasme de obicei: Acestea sunt mișcări stereotip involuntare care, pentru început, sunt voluntare, deoarece au un anumit scop (de exemplu, contracția platismului cu un guler strâns), dar mai târziu persistă chiar dacă stimulul care a inițiat mișcarea a încetat. Ele ameliorează tensiunea. Ele pot fi inhibate printr-un efort de voință, dar reapar atunci când atenția este distrasă. Forma severă a afecțiunii este boala lui Gilles de la Tourette, care este ticuri convulsive multiple.

Tipuri

l. *Ticuri motorii: Slăbiciune și epuizare* simple (Clonk și Distonice) și complexe . Se mai numesc și *fibrilații false* .

2. *Vocal tics:* Simple and complex

K. Myokymia: Theyaretransientor persistent, quivering or flickering movements which affect a few muscle bundles within a single musclebut usuallyare not extensive enough to cause movement at a joint. They are not limited to the muscle fibers and undulating and more widespread than fasciculations. They occur due to irregular discharge spreading to and through various muscle bundles. There is no associated muscle

Cauze

1. Fiziologic: exerciții fizice neobișnuite, frig sau când mergi la culcare

2. Anemie și afecțiuni debilitante

L. Titubare: Înclinarea involuntară a capului observată în leziunile vermisului cerebelului și bătrâneții.

D: Sistem senzorial

Senzația poate fi împărțită în:

A. Superficial: Durerea *I* temperatura / atingerea superficială , purtată de calea spinotalamică.

B. Adânc: atingere brută, poziție articulară, vibrație purtată de calea dorsală, a coloanei.

C. Corticală: poate fi testat numai atunci când este diferit

sensations are intact.

1. Touch: This is tested with cotton wool or the head of the pin on all the parts of the body (Fig. 6.42A).

2. Pain: Superficial pain is tested with a pin prick on all the parts of the body and any area where it is not felt adequately is noted. Deep pain is tested by pressing the calves, tendo Achillis or testes. It is lost in tabes dorsalis, whereas calves are tender in peripheral neuritis (Fig. 6.42B).

3. Temperature: Two test tubes, one containing

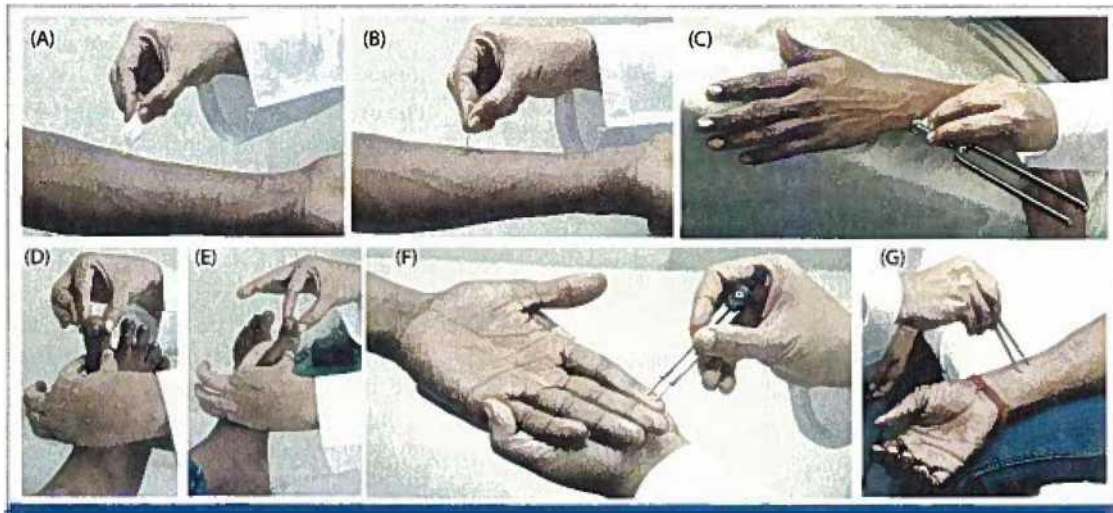


Fig 6 - 42 -.Saenwry System TemingțAJTouch, WJ Pain, (ClVIbration, [DandE)JointSen,eand(F

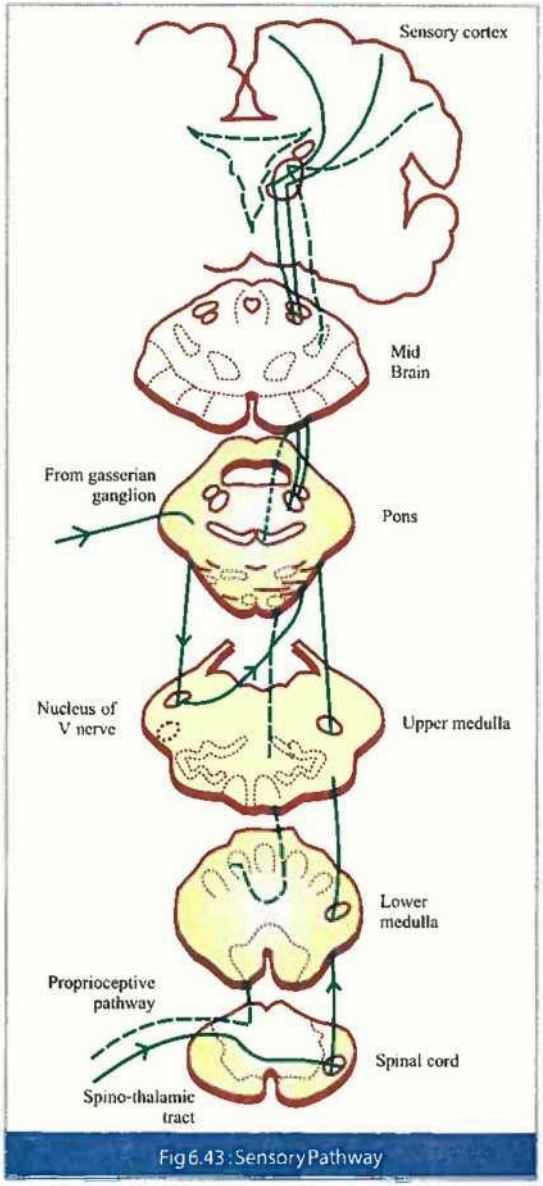


Fig 6.43 : Sensory Pathway

se ia apa fierbinte si cealalta gheata zdrobita si se pune pe toate partile corpului. Pacientul este rugat să noteze dacă simte temperatura.

4. **Poziție:** pacientului i se explică procedura. Cu ochii închiși, o parte a membrului/brațului său este plasată într-o poziție definită și apoi i se cere să denote poziția sau să plaseze celălalt membru într-o poziție similară.
5. **Simțul articular** : Ochii pacienților rămân închiși. După fixarea articulației, degetul / degetul de la picior este mișcat la articulația interfalangiană terminală, fie în jos, ținând părțile laterale ale degetelor. Pulpa degetului nu este atinsă. Pacientul este rugat să spună direcția
   i. e. fie în sus, fie în jos (Fig. 6.42 D și E).
6. **Vibrații:** Un diapazon de 128 de vibrații pe secundă este vibrat și plasat pe o proeminență osoasă a pacientului. Pacientul este rugat să indice dacă simte vibrațiile (vezi figura 6.42C).
7. **Simț cortical:** localizare tactilă, discriminare tactilă, extincție tactilă și stereognoză, discriminare în 2 puncte și grafestezie (vezi figura 6.42 F și G).

Modificările senzoriale în diferite boli sunt următoarele:

1. **Polineuropatie:** Anestezie cu mănuși și ciorapi simetrice (care afectează mai mult părțile distale) implicând toate modalitățile de senzații. Există sensibilitate la gambe (Fig. 6.44).
2. **Cauda Equina și leziunea conului:** Pierderea tuturor modalităților de senzații care implică în special segmentele sacrale inferioare ducând la anestezie perianală (Consultați și pagina 336) (Fig. 6.45).
3. **Implicarea rădăcinilor multiple:** Există diferite grade de afectare a senzațiilor cutanate în distribuția rădăcinilor nervoase. Senzația de durere este mai afectată decât atingerea.
4. **Secțiunea completă a măduvei spinării:** Toate formele de senzații sunt eliminate sub un anumit nivel, cu o zonă îngustă de hiperestezie la marginea superioară a zonei anestezice. La unii pacienți cu compresie mare a cordonului, fibrele sacrale pot fi scutite, ceea ce duce la economisirea sacrale (Fig. 6.46 și 6.47).
5. **Semi-secțiunea măduvei spinării:** Durerea și temperatura se pierd cu câteva segmente sub un anumit nivel pe partea opusă, în timp ce vibrația, poziția și simțurile articulare sunt afectate pe aceeași parte (Fig. 6.48).
6. **Siringomielie:** pierderea senzației de temperatură a durerii (fibre ale căror cordon traversează în comisura anterioară). Simțurile de atingere, vibrații, articulații și poziție sunt normale. Aceasta se mai numește și anestezie disociată (Fig. 6.49).
7. **Sindromul spinal anterior:** pierderea durerii,

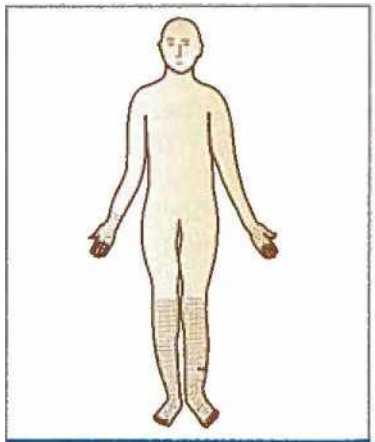


Fig 6.44 : Glove and stocking anesthesia

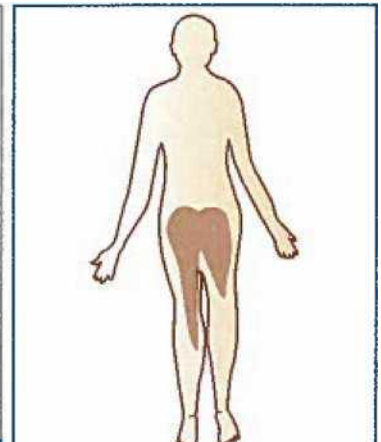


Fig.6.45 : Perianal anesthesia

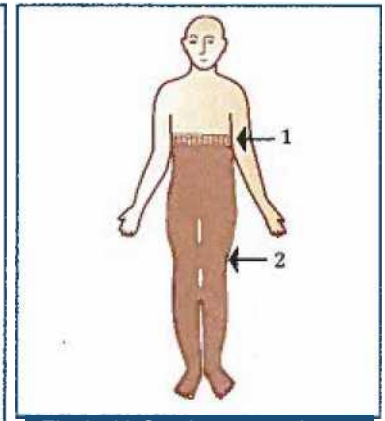
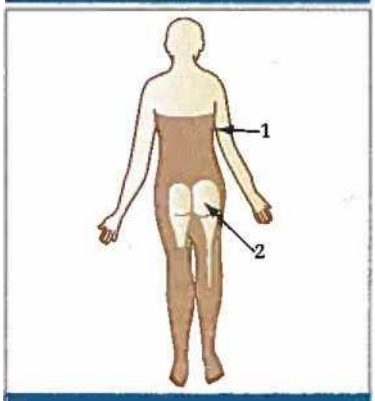
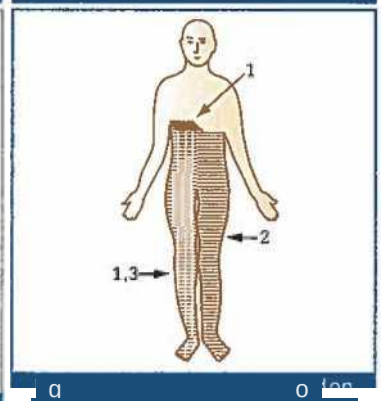


Fig.6 .46 Secțiune completă a măduvei spinării ( ) Zona de hiperestezi 1 , (2) Pierderea tuturor modalităților de



Fg 647. Evidențierea compresiei înalte a cordonului , scutire acrală (1) Pierderea tuturor modalităților de senzație , (2) Scutire sacră



partea dreaptă (1) Hiperpatie creșterea percepției senzațiilor, (2) Pierderea durerii și a temperaturii; (3) Pierderea vibrațiilor la atingere și a simțurilor articulare

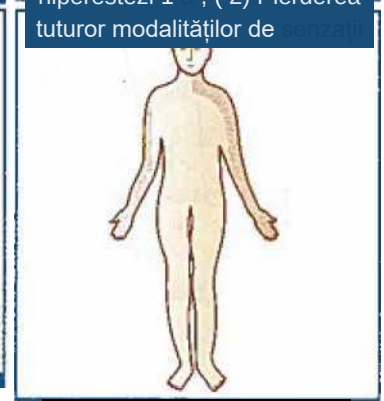


Fig 6 49 • Anestezia disociată în siringomielie sub forma unei cuirase care implică ambele membre superioare. peretele toracic și gâtul

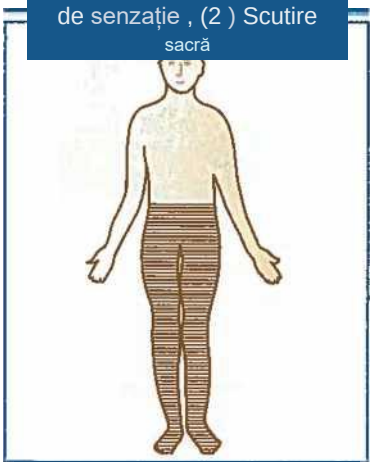


Fig 6 50 Pierderea sensului de pozitie si vibratie (sindromul coloanei posterioare)

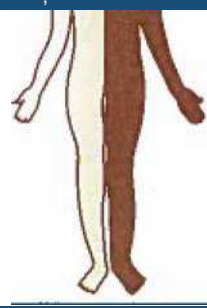


Fig 6 51: Pierderea co n tralatera l a senzațiilor (sindromul trunchiului cerebral)

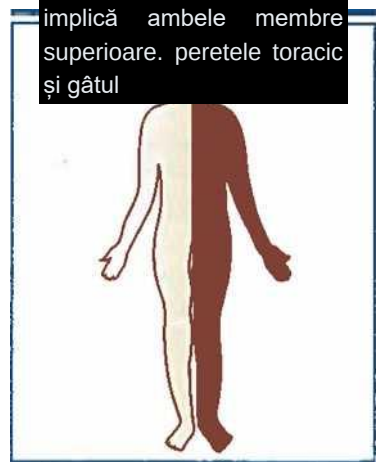


Fig 6 52 Pierderea de senzație ipsilaterală (sindrom talamic)

temperatura și atingerea sub un nivel pe ambele părți cu poziție păstrată, sensul articulației și vibrațiilor, de exemplu tromboza arterei spinale anterioare.

8. **Sindromul coloanei vertebrale posterioare:** Pierderea poziției, simțului articulației și vibrațiilor sub un nivel cu simțurile normale de atingere, temperatură și durere, de exemplu Tabes dorsalis (Fig. 6.50).
9. **Sindromul trunchiului cerebral:** Pierderea atingerii, durerii și temperaturii pe aceeași parte a feței și pe partea opusă a corpului din cauza implicării tractului sau nucleului trigemenului și a tractului spinotalamic lateral (Fig. 6.51).
10. **Sindromul talamic:** Pierderea tuturor modalităților de senzații pe partea opusă a corpului. Simțul poziției este mai afectat decât orice altă senzație. Pot exista dureri spontane și disconfort (durere talamică) de tipul cel mai torturator și invalidant (Fig. 6.52).
11. **Sindromul lobului parietal:** Există pierderea funcției senzoriale discriminatorii:
    A. *Pierderea localizării tactile:* pacientul nu poate localiza locul atins.
    B. *Pierderea discriminării tactile:* Când doi stimuli sunt aplicați împreună, unul lângă celălalt, pacientul îi apreciază pe amândoi ca pe un singur stimul.
    C. *Stingerea tactilă:* Când doi stimuli sunt aplicați simultan pe două porțiuni simetrice ale corpului, pacientul îl neglijează pe cel de pe partea opusă leziunii, deși individual apreciază stimulul de ambele părți.
    D. *Astereognoză:* pacientul nu poate aprecia obiectele (cum ar fi monede, chei etc.) doar prin atingere.
    E. *Modalitățile primare ale senzațiilor* pot fi afectate în leziunile profunde ale lobului parietal.
    F. *Discriminarea în două puncte (Fig. 6.42 Fand **G):*** Aceasta se realizează cu un divizor. Pacientul este rugat să distingă contactul a 2 puncte separate ale separatorului atunci când este aplicat simultan. Se măsoară distanța la care pacientul nu poate distinge cele două puncte separate. Distanța minimă este diferită în diferite părți ale corpului, care este în mod normal:

    Pulpa degetelor, buze: 3 - 5 mm
    Palmă: 2 -3 mm
    Talpa: 4 cm
    Dorsul piciorului: 5 cm
    Spate: 5 cm.
12. **Isteric:**
    A. Hemianestezie completă cu auz, vedere, gust și miros reduse, precum și vibrații reduse doar pe jumătate din craniu.
    B. Pierderea senzorială clar definită nu se limitează la distribuția rădăcinii sau a nervului cutanat.
    C. Simțul postural este rareori afectat.

E: Reflexe

I, Reflexe superficiale

Reflexele superficiale au, pe lângă un arc reflex spinal, o cale corticală suprapusă, un „arc cerebral". Impulsurile urcă prin măduva spinării și trunchiul cerebral până în zonele parietale ale creierului și au conexiuni cu centrii motorii din zonele piramidale sau premotorii. Impulsurile eferente coboară apoi în tracturile piramidale. Prin urmare, o leziune a arcului reflex sau o leziune la un nivel înalt oriunde de-a lungul căii piramidale elimină reflexele superficiale.

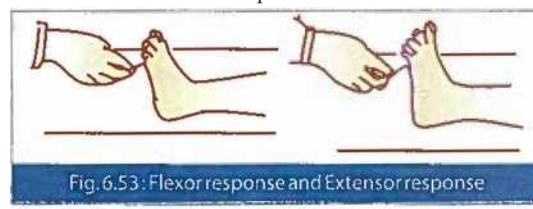
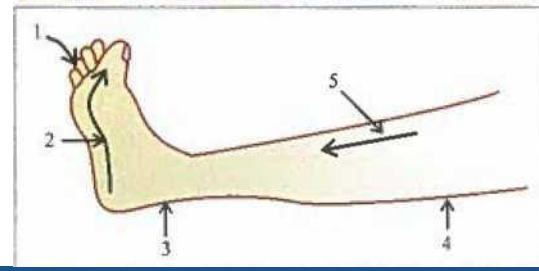


Fig. 6.53: Flexor response and Extensor response



Fi g 6 54 Metode de elicitare a leflexului plantar (l) Go n da (pr e ss down); (2) Babinski (accident vascular cerebral), (3) Schaefer (strângere); (4) Gordon (strânge); (5) Oppenheim (accident vascular cerebral)

Se crede că există un centru în regiunea nucleului roșu care inhibă reflexele superficiale, iar o leziune a acestui centru duce la reflexe superficiale rapide. Se vede in:

1. Boala extrapiramidală: coreea, parkinsonismul
2. Scleroza laterală amiotrofică
3. Psihoneuroză și isterie

A. **Reflexul plantar (Si)**

În mod normal: Răspuns flexor adică la mângâierea marginii laterale a tălpii, există flexie a degetului mare și a tuturor degetelor de la picioare.

Răspunsul plantar extensor: La mângâierea marginii laterale a tălpii, există:

1. Ventilarea degetelor mici de la picioare
2. Flexia dorsală a degetului mare
3. Flexia dorsală a gleznei
4. Contracția tensorului fasciei late
5. Flexia genunchiului și șoldului.

Cauze

1. Leziuni piramidale
2. Somn profund sau comă
3. La sugari este prezentă în mod normal
4. În urma unei crize de epilepsie tranzitoriu



Fig 6 55 Reflex plantar

5. Hipoglicemie
6. Post-convulsii
7. Encefalopatie metabolică
8. Anestezie
9. Neuroleptice
10. Neurotoxine

Răspuns plantar absent:

1. Pierderea senzațiilor tălpii (L5-SI)
2. Paralizia extensorului halucis
3. Leziunea primului segment sacral
4. Pielea plantară groasă
5. leziuni cauda equina

B. **Reflex abdominal (T7-Tl2)**

Declanșată de o mângâiere ușoară a abdomenului cu un obiect contondent.

Răspuns: Contracția homolaterală a mușchilor abdominali și retragerea liniei alba și a ombilicului spre zona stimulată.

Absent:

1. Obezitate marcată și distensie abdominală
2. Femei multipare cu abdomen lax
3. Leziuni ale arcului reflex local de T7-Tl2
4. Leziune piramidală (pierdere unilaterală pe aceeași parte cu hemiplegia)
5. Perforație tifoidă (pierdere segmentară)
6. Herpes Zoster.
7. Post operație abdominală
8. Pierdut devreme în scleroza multiplă.

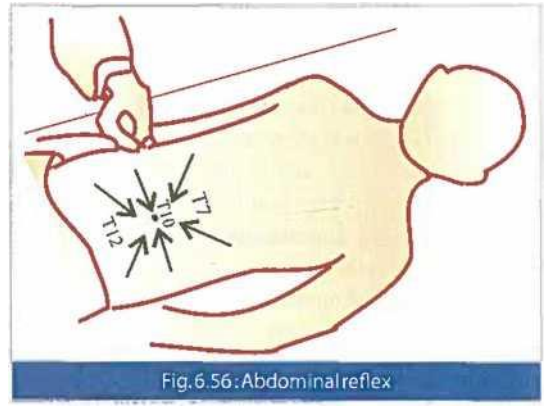


Fig.6.56: Abdominal reflex



Fig.6.57 : Abdominal Reflex

Nota:

1. Reflexul abdominal poate fi prezentat în ciuda leziunilor piramidale până târziu în boala neuronului motor și paralizia cerebrală.
2. Semnul lui Beevor în leziuni la nivelul Tl O. Există o pierdere a contracției mușchilor abdominali inferioare, dar contracția mușchilor abdominali superiori este reținută. Deci, la provocarea reflexului abdominal, ombilicul este tras în sus.

C. **Reflex Cremasteric (Ll)**

Obținut prin mângâierea pielii pe partea superioară, interioară a coapsei, de sus în jos, cu un vârf tocit.

Răspuns: Contracția mușchiului cremasteric cu ridicarea homolaterală a testiculului.

Absent:

1. Leziuni ale arcului reflex local al L2
2. Leziuni piramidale
3. Hidrocel
4. Hernie

D. **Reflex bulbocavernos (S2-S4)**

Obținut prin apăsarea glandului penisului.

Răspuns: Contracția mușchiului bulbocavernos resimțită la joncțiunea penisului și a scrotului.

Absent:

1. Leziunea arcului reflex local al S2-S4
2. Leziuni piramidale

E. **Reflex anal (S4-S5)**

Se produce prin mângâierea sau înțeparea pielii pe membrana mucoasă din regiunea perianală.

Răspuns: Contracția sfincterului anal extern.

Absent:

1. Leziunea arcului reflex local al S4-S5.
2. Leziuni piramidale.

F. **Semnul lui Hoffmann**

Metodă: Mâna pacientului este pronată și observatorul apucă falange terminală a degetului mijlociu între antebraț și degetul mare. Cu o lovitură ascuțită, falanga este flexată pasiv și eliberată brusc. Un răspuns pozitiv constă într-o zvâcnire ascuțită cu aducție și flexie a degetului mare și flexie a degetelor.

Semnificație: este un indice de hipertonie musculară mai degrabă decât de leziune piramidală ca atare. Nu este întotdeauna pozitiv în prezența unei leziuni piramidale. Poate fi beelicitabil la un individ nervos fără boală organică. Dacă este prezent doar pe o parte, este probabil să fie semnificativ.

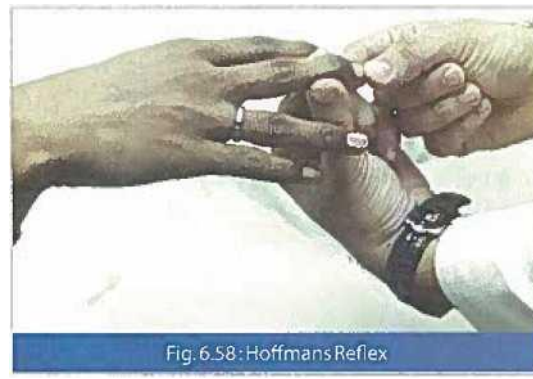


Fig.6.58 : Hoffmans Reflex

H. Wartenburg :



Fig.6.59 : Wartenbergs Test

Mâna pacientului este supinată. Examinatorul își pronaște mâna și își împletește degetele cu pacienții. Pacientul își trage degetele împotriva rezistenței examinatorilor. În mod normal, degetul mare se extinde. În leziunile tractului piramidal, degetul mare se aduc și se flexează. Acest lucru indică stadiul incipient al bolii tractului piramidal (acesta este echivalent cu reflexul Babinski din membrul inferior).

II. Deep Tendon Reflexes

Fiziologie: Reflexul tendonului este contracția reflexă a mușchiului sau a unei părți a unui mușchi ca răspuns la întindere.

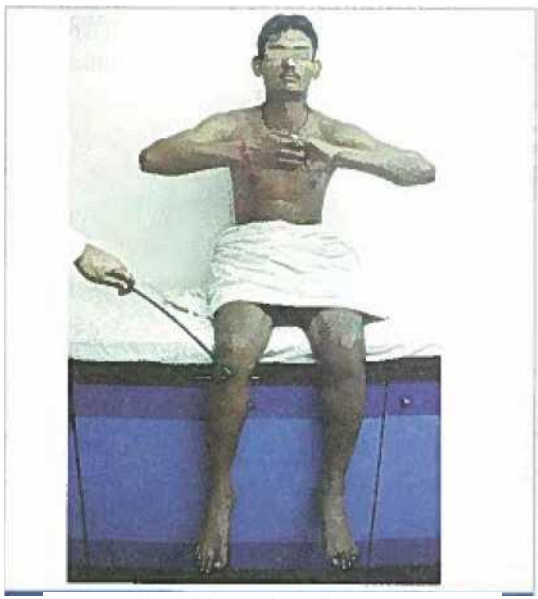


Fig 6.60 Jendrassiks

Prin urmare, întinderea bruscă, determinată de lovirea tendonului evocă o contracție musculară ascuțită.

Întărirea smucirilor de tendon poate fi realizată prin strângerea pumnilor sau prin tragerea degetelor flectate ale celor două mâini unul împotriva celuilalt *(manevra Jendrassiks)*, deoarece aceste mișcări măresc activitatea sistemului gamma eferent.

Reflexul de flexie al degetelor:

Mâna pacientului este în decubit dorsal, cu degetele relaxate și ușor flectate. Degetele examinatorului sunt plasate peste partea proximală a degetelor pacientului și le lovește cu ciocanul. În mod normal există

Table 6.9 : Deep Tendon Reflexes

Reflex	*Nerve*	*Mode of elicitation*	*Response*
Biceps C-5-6	Musculo cutaneou	Blow upon the biceps tendon	Flexion of the elbow
Supinato r C-5-6	Radial	Blowupon thetendon of brachioradialis at the distal	Flexion of the forearm with supination
Triceps C-7-8	Radial	Blowupon the tricep tendon	Extension ofthe arm
Finger Flexion C6-T1	Median and ulnar	Blow upon the palmar surface of the semiflexed	Flexion of the fingers and thumb
Knee L3,4	Femoral	Blow upon the quadriceps tendon	Extension of the knee
Ankle **S-1-2**	Sciatic	Blow upon the tendocalcaneo	Plantar flexion of the ankle

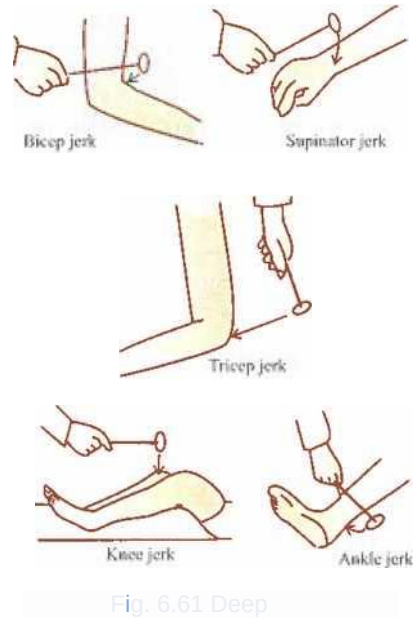


Fig. 6.61 Deep

ușoară flexie a degetelor. *Pozitiv* : flexia rapidă a tuturor degetelor indicând o leziune de C6 - Tl.

Reflexe tendinoase exagerate

1. Leziuni piramidale 4. Spaima
2. Intoxicatia cu tetanos 5. Stricnina
3. Isterie 6. Hipercalcemie

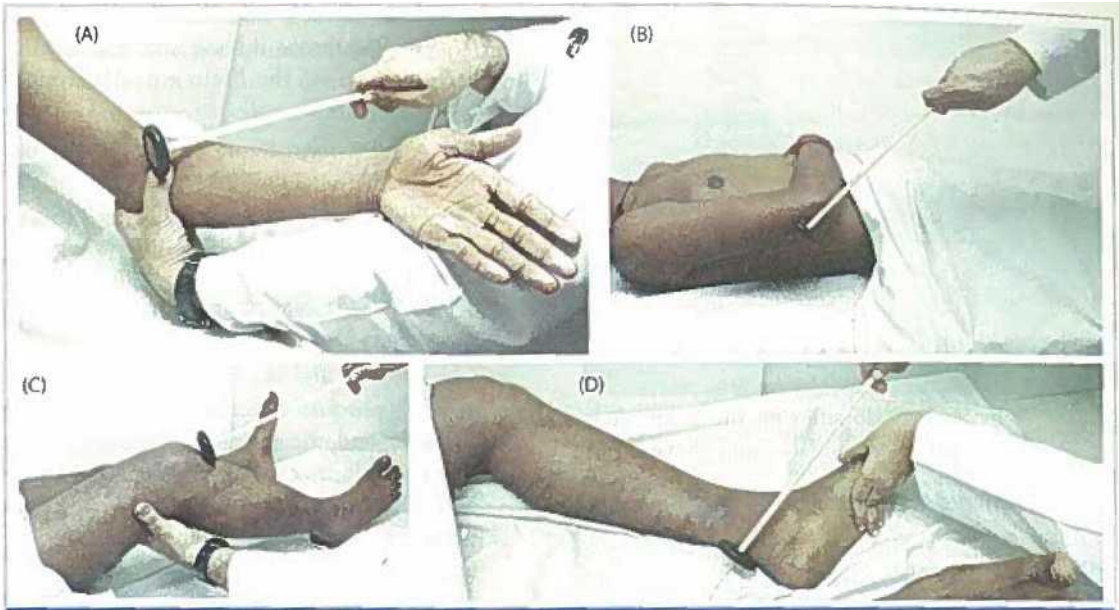


Fig. 6.62: Deep Tendon Reflexes (A) Biceps Jerk, (B) Triceps Jerk, (C) Knee Jerk and (D) Ankle Jerk



Fig. 6.63: Finger Flexion Reflex

Absent tendon reflexes:

1. Boala neuronului motor inferior
2. Șoc neuronal
3. Spasticitate marcată și contractură musculară
4. Indivizi normali care nu se pot relaxa

Variații ale reflexelor tendinoase profunde

l. *Reflexul triceps paradoxal:* Acesta constă în flexie în loc de extensie a antebrațului în urma stimulării tendonului tricepsului. Acest răspuns apare atunci când arcul reflexului triceps este deteriorat, de exemplu, în leziunile segmentelor al șaptelea și al optulea cervicale; în astfel de cazuri stimulul declanșează un răspuns flexor fără opoziție de mușchiul triceps.

2. *Inversarea reflexului radial:* în leziunile piramidale de la segmentele al cincilea și al șaselea cervicale pot exista contracția flexorilor mâinii și ai degetelor fără flexie și supinație a antebrațului. Aceasta se numește inversarea reflexului radial.

   Acest lucru se întâmplă deoarece există o exagerare a reflexelor sub deservite de segmente sub segmentele al cincilea și al șaselea cervicale. O atingere pe procesul stiloid stimulează atât contracția brahioradialului (care este servită de C5-6 și, prin urmare, desființată), cât și flexorii lungi ai degetelor (servite de C7-8 și, prin urmare, vioi).

3. *Clonus:* Clonusul este o serie ritmică de contracții ca răspuns la menținerea tensiunii într-un mușchi, asociată cu creșterea descărcării gamma eferente. Este elicitabil atunci când reflexele tendinoase sunt vii după o leziune corticospinală.

   ***C** onusul patelar* (al cvadricepsului) este cel mai bine provocat de o deplasare bruscă în jos a rotulei. Este prezent în leziunile piramidale deasupra L-2. Se obține

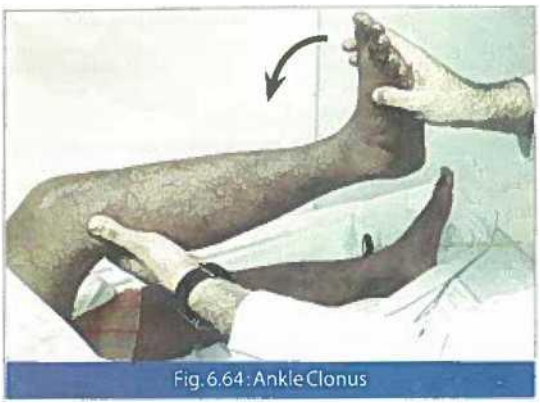


Fig. 6.64 : Ankle Clonus

by sharply dorsiflexing the ankle. It is present in pyramidal lesions above S-1.

III. Primitive Reflexes

clonusul gleznei

A. *Reflexul de aspirare/rădăcinare:* Mângâierea blândă a centrului buzelor sau a colțului buzelor va avea ca rezultat un răspuns de aspirare sau, respectiv, de înrădăcinare, în direcția stimulului.

B. *Reflexul de apucare:* Mângâierea între degetul mare și arătător va determina apucarea degetului. Mângâierea dosului mâinii poate elibera prinderea.

C. *Reflex palmomental:* Mângâierea palmei va provoca contracția ipsilaterală a bărbiei (mentale).

D. *Glabelar Tap: Se produce* atingerea repetată a glabelei pacientului cu degetul arătător

2- 3 clipi maxim la o persoana normala. Se spune că este pozitiv (anormal) atunci când răspunsul clipit este continuu. Văzut în boala Parkinson și bolile degenerative ale creierului, de exemplu, demența Alzheimer.

Acestea nu sunt prezente în mod normal la adulți, dar pot fi observate în tulburările de pierdere frontală.

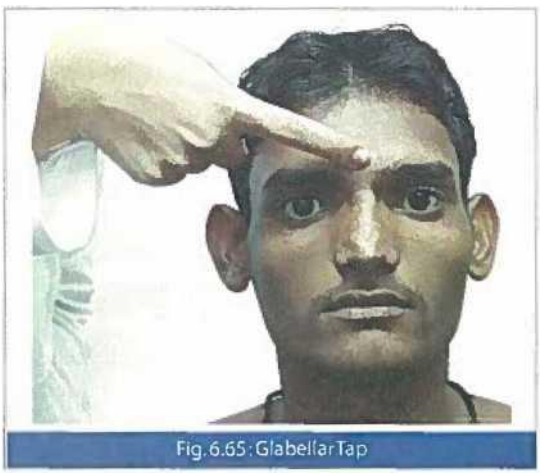


Fig. 6.65 : Glabellar Tap

F. Vezica urinară

Anatomie

Vezica urinară este formată atât din mușchi netezi (detrusor și sfincterul intern) cât și din mușchi striați (sfincterul extern). Detrusorul și sfincterul intern primesc aport de nervi de la nervii simpatici (L 2,3 și 4) și parasimpatici (S, 2, 3 și 4). Ambii nervi au fibre aferente și eferente.

Fibrele aferente parasimpatice care deservesc durerea și senzația de întindere din vezică trec în sus prin măduva spinării în tractul spinotalamic, situate pe părțile sale exterioare. Fibrele eferente parasimpatice contractează detrusorul și relaxează sfincterul intern, stimulând astfel golirea vezicii urinare. Pe de altă parte, fibrele eferente simpatice relaxează detrusorul și contractă sfincterul, inhibă astfel golirea vezicii urinare. Sfincterul extern este alimentat de nervul pudendal (S2-3). Fibrele sale aferente transportă senzații de atingere și presiune de la uretră către coloana posterioară a măduvei spinării, în timp ce fibrele eferente (care provin din celulele cornului anterior) sunt sub control voluntar, astfel încât este posibilă inhibarea golirii spontane a vezicii urinare. Fibrele supranucleare ale nervilor eferenți se află aproape de tractul piramidal. Lobulul paracentral este centrul cortical pentru controlul activității voluntare a vezicii urinare.

Fiziologie

Creșterea presiunii intravezicale la aproximativ 25 *cm* de apă declanșează impulsuri aferente de la receptorii de întindere a peretelui vezicii urinare. La cortex ele sunt înregistrate ca „dorință de a micționa". Dacă circumstanțele sunt favorabile, eferente parasimpatice și pudende

nervii sunt stimulati. Relaxarea voluntară a sfincterului extern și a mușchilor perineali inițiază actul micțional, în timp ce contracția mușchiului detrusor și relaxarea sfincterului intern golesc vezica urinară. Daca circumstantele nu sunt favorabile fibrele simpatice sunt stimulate si parasimpatice inhibate care contracteaza sfincterul intern si relaxeaza muschiul detrusor. Astfel se mărește volumul vezicii urinare și astfel presiunea intravezicală scade și dorința de a micționa dispare.

Când se acumulează din nou mai multă urină, presiunea intravezicală crește și aceeași secvență de evenimente reapar până când vezica urinară nu se mai poate extinde pentru a reduce presiunea intravezicală și nevoia rămâne până când pacientul urinează.

Vezica neurogenă vs vezica non-neurologică

La pacienții vârstnici, de obicei din cauza hiperplaziei benigne de prostată (HBP), aceștia se confruntă cu simptome urinare. Când simptomele predominante sunt urgența , ezitarea, fluxul slab ***I*** întrerupt fluxul, driblingul post gol, ele apar din BPH (vezică non-neurogenă).

Când simptomele predominante sunt urgența, frecvența, precipitația și episoadele de trecere involuntară a urinei cu un flux normal, ele indică cauza neurologică subiacentă (vezica neurogenă).

Vezica neurogenă

Tabelul 6.10: Cinci tipuri de vezici neurogenice

	Tip	*Leziune*
1.	Vezica urinară	.. Tractul reglator
2.	Vezica reflexă	.. Măduva spinării
3.	Vezica autonomă	.. La nivelul S2, S3 și
4.	Vezica motoră	.. Eferente motorii
5.	Vezica atonică	.. Aferente senzoriale

A. Vezica dezinhibată

Acest lucru se întâmplă în accidente cerebrovasculare, leziuni ale capului, tumori cerebrale etc. Aici, deoarece leziunea se află în tractul cortico-regulator, se pierde controlul voluntar al micțiunii. Prin urmare, atunci când circumstanțele sunt favorabile și pacientul dorește să inițieze micțiunea, el nu este capabil să o facă imediat. După o anumită perioadă, arcul reflex de micțiune este stimulat și pacientul evacuează urina. Aceasta se numește ezitare. Din nou, atunci când circumstanțele nu sunt favorabile și apare turatul eurgetomic, pacientul nu poate reține urina (deoarece controlul inhibitor cortical voluntar este pierdut) și pacientul își poate murdări hainele. Aceasta este precipitația.

Tratamentul pentru precipitare este utilizarea unui cateter prezervativ și atașarea unei pungi la acesta.

Diagnostic: Un diagnostic pozitiv se face numai prin cistometrie. Prezintă contracții urinare. Pentru a diferenția vezica urinară neinhibată de vezica inflamată cronic I se administrează 00 mg Banthine IV și se repetă cistometria. În vezica urinară neinhibată, contracțiile micționale dispar pe măsură ce sunt mediate prin fibre colinergice. În vezica inflamată cronic, acestea persistă deoarece fibrele non-colinergice o mediază.

B. Vezica reflexă

Etiologie

1. Mielita transversală
2. traume
3. Neoplasme
4. Meningita
5. Scleroza diseminată

Patogeneza

Secțiunea acută a măduvei provoacă reținerea urinei în timpul stadiului de șoc spinal. Dacă sfincterul uretral nu este în măsură să mențină presiunea urinei în vezică, acesta cedează și urina se scurge, provocând reținerea urinei cu preaplin. Odată ce o anumită cantitate de urină a fost eliminată, presiunea din interiorul vezicii urinare scade și tonul sfincterului uretral împiedică evacuarea ulterioară a vezicii urinare. Acest lucru duce la reținerea urinei reziduale. Când se acumulează mai multă urină și

presiunea se acumulează în vezică, sfincterul uretral cedează și din nou urina se scurge.

Când trece stadiul de șoc spinal, ca urmare a impulsurilor spinale descendente neopuse, începe activitatea reflexă a vezicii urinare, deoarece arcul reflex local este intact. Vezica urinară poate fi stimulată prin stimuli cutanați sau prin presiune asupra hipogastrului și are loc o evacuare completă a vezicii urinare. Aceasta se numește **vezică automată.** Această activitate facilitată poate implica rectul cauzând evacuarea în masă a vezicii urinare și a rectului.

Dezvoltarea lentă și leziunile parțiale ale cordonului nu provoacă șoc spinal, astfel încât să nu se producă retenția inițială cu preaplin. Aceste leziuni provoacă activitate automată a vezicii urinare cu precipitare a micțiunii.

Diagnostic: Examenul clinic va evidenția leziuni ale măduvei spinării, iar cistometria va evidenția golire bruscă și necontrolată.

Tratament:

1. *Cateterizarea vezicii urinare* trebuie făcută atunci când există reținere de urină pentru a preveni supraîntinderea mușchilor vezicii urinare. Din nou, compresia peretelui vezicii urinare de către urină duce la necroza ischemică a vezicii urinare, deoarece alimentarea cu sânge a vezicii urinare se află în peretele vezicii urinare.
2. *Antibiotice urinare:* trebuie făcută examinarea urinei pentru celulele puroiului și eritrocite și urocultură. De obicei, infecția urinară este o regulă odată ce se face cateterismul și trebuie administrate antibiotice adecvate.
3. *Hidroxid de aluminiu:* se administrează odată ce un cateter este introdus în vezică pentru a preveni formarea pietrelor fosfatice. Hidroxidul de aluminiu previne absorbția intestinală a fosfatului, combinându-se cu acesta și formând fosfat de aluminiu.
4. *Spălarea vezicii urinare:* La orice pacient cu cateter permanent, spălarea vezicii urinare cu soluții antiseptice precum loțiunea Condy trebuie administrată de două ori pe zi.
5. *Exercițiul vezicii urinare:* Odată ce stadiul de șoc spinal a trecut, mușchii vezicii urinare trebuie întinși, altfel se vor atrofia și vor duce la o vezică de capacitate mică. Acest lucru este prevenit prin exerciții ale vezicii urinare. Cateterul este fixat timp de câteva ore în fiecare zi, care este crescut treptat, astfel încât urina să se acumuleze în vezică și să o întindă. Poate fi evacuat prin eliberarea clemei odată ce apare senzația de plinătate sau după câteva ore. Odată ce vezica urinară se dezvoltă automat și pacientul este bine antrenat, cateterul poate fi îndepărtat.

C. Vezica autonomă

Etiologie

1. Congenitale: Spina bifida, meningomielocel
2. Traumă: împușcătură, accidente auto
3. Infecțioase: arahnoidită, radiculită
4. Neoplasme ale cordonului
5. Chirurgie: Rezecție combinată perineală și abdominală

Caracteristici clinice

1. Pierderea senzației vezicii urinare
2. Incapacitatea de a inița micțiunea în mod normal. Pacientul învață să elimine urina prin aplicarea unei forțe externe asupra vezicii urinare.
3. Incontinența de efort poate apărea dacă există paralizia mușchilor striați periuretrali, care nu mai pot comprima și alungi sfincterul urinar atunci când presiunea intravezicală este semnificativ crescută.
4. Aceasta este de obicei asociată cu anestezie în formă de șa și absența reflexului bulbocavernos.

Diagnostic: Cistometrie — Senzație absentă

și test de suprasensibilitate la urecolină pozitiv.

Tratament

1. vezicostomie cutanată
2. Dacă există incontinență continuă de urină
   a) Ureteroileostomie
   b) Pană în formă de diamant care urmează să fie construită la joncțiunea uretrovezicală pentru a îngusta sfincterul urinar

D. Vezica paralitică senzorială

Etiologie

1. Tabes dorsalis
2. Anemia pernicioasă
3. Diabet
4. Scleroza diseminată
5. Siringomielie

Patogenie: Există pierderea senzației vezicii urinare, ceea ce duce la supradistensia vezicii urinare. Initial exista capacitate normala si golire completa. Treptat capacitatea vezicii urinare crește și apare urina reziduală.

Caracteristici clinice: Inițial acești pacienți sunt asimptomatici. Treptat apare dribling terminal, iar mai târziu , incontinență de preaplin.

Tratament: pacientul trebuie sfătuit să anuleze frecvent, chiar dacă nu are senzație de vezică urinară.

E. Vezica paralitică motorie

Etiologie

1. Poliomielită
2. Poliradiculopatie
3. Anomalii congenitale
4. Tumora
5. traume

Patogenie: Deoarece nervii senzoriali sunt intacți, vezica urinară, dacă este lăsată singură, se dilata și se decompensează.

Caracteristici clinice

1. Distensia dureroasă a vezicii urinare și incapacitatea de a iniția micțiunea.
2. Scăderea dimensiunii și a forței fluxului și a fluxului întrerupt.
3. Episoade recurente de infecții urinare.

Diagnostic: Cistometrie — Senzații normale. Fără contracții involuntare ale detrusorului. Testul de sensibilitate la urecolină este pozitiv.

Tratament

1. Drenaj uretral
2. Agenți parasimpatomimetici

Semne meningeale

I. Rigiditatea gâtului: Se caracterizează prin rigiditate a gâtului și rezistență la mișcări pasive, cu durere și spasm la încercarea de mișcare. Bărbia nu poate fi plasată pe piept.

Cauze

A. Meningita
B. Hemoragia subarahnoidiană
C. tetanos
D. Intoxicatia cu stricnina
E. Isterie
F. Spondiloza cervicală
G. Meningismul

În meningită, rigiditatea gâtului este absentă în cazurile severe și terminale sau la sugarii foarte mici.



Fig. 6.66: Testing for Neck Siffness

II. **Semnul lui Kernig:** Cu șoldul flectat, genunchiul este extins. În mod normal se poate face până la 135°. În meningită este restricționată din cauza spasmului ischio-jambierii. (Fig. 6.48)

III. **Semnul lui Brudzinski:**

A. *Semnul gâtului:* La flexia gâtului, există flexia șoldurilor și genunchilor.

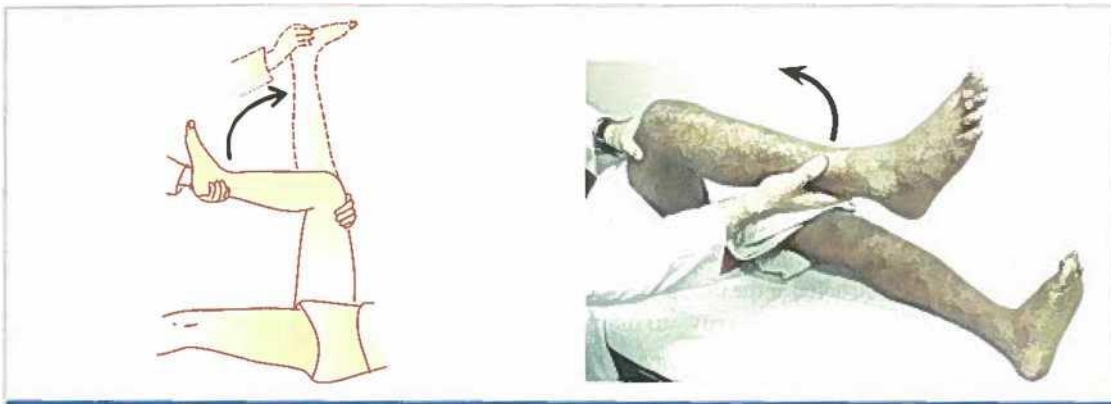


Fig. 6.67 : Testing for Kernig's Sign

B. *Semnul piciorului:* La flexia unui picior, celălalt picior se îndoaie și el. Este prezent în meningită.

C. *Symphysissign:* Presiunea symphysispubis este urmată de flexia ambelor membre inferioare.

D. *Semnul obrajilor:* Presiunea asupra obrajilor de sub zigom determină flexia reflexă a coatelor, cu o smucitură în sus a brațului.

IV. Semnul lui Bikele: pacientul este așezat cu brațele ridicate întinse și rotite în exterior și antebrațul flectat. Examinatorul încearcă extinderea pasivă a antebrațului la cot . Rezistența la extensie apare în nevralgia brahială și meningită.

Test de ridicare a piciorului drept (SLR)

Cu pacientul în decubit dorsal și ambele picioare întinse, un picior este flexat pasiv la șold, menținând genunchiul întins. In mod normal se poate ridica pana la 90". Este restrictionat in meningita si sciatica.

Semnul lui Lasegue:

Odată ce piciorul este ridicat la un anumit nivel pentru testul S.LR și pacientul are dureri la acel nivel, piciorul este flexat dorsal. Dacă durerea se înrăutățește, se datorează sciaticii.

3 nervi cranieni

Poate fi împărțit în:

A. Motor pur: III, IV , VI, XI, XII

B. Senzorial pur: I, II, VIII

C. Mixt: V, VII, IX, X

Primul nerv (olfactiv).

Anatomie: Receptorii olfactivi din septul nazal și peretele lateral al cavității nazale dau procese centrale care formează mănunchiuri, filamentele nervului olfactiv care pătrunde în placa cribriformă a osului etmoid și intră în bulbul olfactiv și apoi în tractul olfactiv în șanțul de pe suprafața orbitală a lobului frontal. Unele dintre fibrele tractului olfactiv se decusează cu cele din partea opusă și apoi intră în lobul piriform al lobului temporal (cortexul olfactiv primar) și se termină apoi în nucleul amigdaloid, nucleii septali și otalamusul hipo . **Testare:** Simțul mirosului este testat cerând pacientului să adulmece diferite substanțe neiritante (cum ar fi ceai, cafea, ulei de porumbei, ulei de mentă etc.) separat în fiecare nară și să identifice mirosul. Substantele iritante precum amoniacul sunt evitate deoarece stimuleaza, in plus, nervul trigemen. Fiecare nară trebuie testată separat.

Anosmie

Cauze

A. *Boala locală* a plăcii cribriforme a osului etmoid

B. *Hemoragia subarahnoidiană*

C. *Neoplazice:*
   1. Tumori în șanțul olfactiv
   2. Tumorile lobului frontal

D. *Infecţie:*
   1. Tabes dorsalis
   2. **Meningita**

E. *Metabolic:*
   1. boala lui Refsum
   2. boala lui Paget
   3. Hipoparatiroidismul

F. *Deficit:* zinc

G. *Isterie*

H. *Idiopat*

Parosmia și Cacosmia

Parosmia este perversia mirosului, iar cacosmia este mirosurile neplăcute. Acestea sunt fenomene rare și observate în urma leziunilor la cap sau cu boli psihiatrice precum depresia. Cacosmia este observată în rinita atrofică.

Al doilea nerv (optic).

Anatomie: Fibrele nervului optic, din retină, trec înapoi la chiasma optică, unde jumătatea interioară decusează, în timp ce jumătatea exterioară rămâne pe aceeași parte, formându-se pe tractul optic. Fiecare tract optic trece înapoi la colicului superior, de unde o parte din fibre se îndreaptă către corpul geniculat lateral , radiația optică și în final cortexul occipital din jurul sul c usului calcarin (centrul vizual).

Test: nervul teoptic poate fi testat prin testarea acuității vizuale , a câmpurilor vizuale și a vederii culorilor.

1. **Acuitatea vizuală:** Acuitatea vizuală este examinată lângă pat cu degetele numărând la o distanță de 1 metru. Testarea detaliată necesită echipamente care nu sunt disponibile la pat și cooperarea pacientului, care este adesea lipsită la pacienții cu tulburări cerebrale.

   Acuitatea vizuală pentru vederea la distanță poate fi măsurată prin *testele lui Snellen,* care sunt o serie de litere de dimensiuni diferite, astfel încât litera de sus să fie vizibilă pentru ochiul normal la 60 de metri și liniile ulterioare la 36, 24, 18, 12, 9, 6 și, respectiv, 5 metri. Acuitatea vizuală se exprimă ca d / D. (d. = distanța la care se citesc literele — 6 metri și D. - distanța la care trebuie citite literele). Fiecare ochi trebuie testat separat. Pacientul citește diagrama cât de departe poate. Dacă doar litera de sus a diagramei este vizibilă, acuitatea vizuală este de 6/60. Un ochi normal ar trebui să poată citi până la a șaptea linie, adică acuitatea vizuală este de 6/6.

   Acuitatea vizuală pentru vederea de aproape este testată de *diagrama lui Jaeger*. Tipurile de testare sunt de dimensiuni diferite. Vederea de aproape este înregistrată ca cel mai mic tip pe care pacientul îl poate citi confortabil.

   Semnificație: acuitatea vizuală este adesea afectată de modificările formei globului și ale caracteristicilor refractare ale mediilor transparente ale ochiului. Odată excluse erorile refractare, modificările acuității vizuale sunt secundare leziunilor din regiunea maculară sau proiecției acesteia. Toate leziunile compresive și cele necompresive ale nervului optic reduc acuitatea vizuală chiar înainte ca un defect de câmp să poată fi detectat.

   Acuitatea vizuală nu este afectată în leziunea unilaterală dorsală chiasmei optice.

2. **Câmp vizual**

   Pentru a testa câmpul vizual prin *metoda confruntării,* examinatorul trebuie să stea vizavi de pacient la o distanță de 2 picioare. Pentru a testa ochiul drept, ochiul stâng al pacientului este închis. I se cere să se uite fix la ochiul stâng al examinatorului, care ar trebui să bată aceleași vele ale pacientului. Examinatorul ține un creion între fața pacientului și a lui și îl menține în mișcare din exterior către ochiul pacientului în toate cele patru direcții. Pacientul este rugat să indice de îndată ce creionul este vizibil într-o anumită direcție. Se presupune că câmpul vizual al examinatorului este normal.

   Prin urmare, dacă pacientul vede creionul în același timp cu examinatorul, câmpul său vizual în acea direcție în acel ochi este normal. Dacă examinatorul vede creionul înaintea pacientului, pacientul este probabil să aibă o restricție a câmpului vizual în acea direcție. Când se suspectează orice anomalie în câmpul vizual, ar trebui să existe diagrame precise pregătit prin perimetrie.

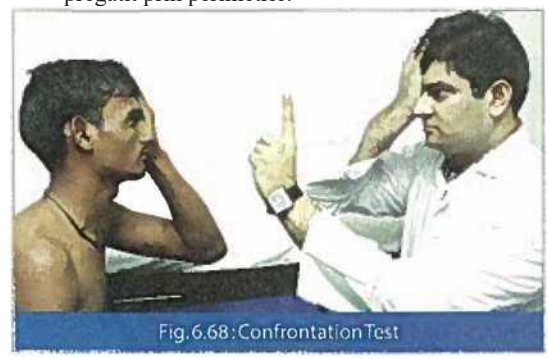


Fig.6.68: Confrontation Test

Defecte de câmp

I. Diminuare concentrică: vederea este restrânsă pe toată periferia. Apare in:
   1. Isterie
   2. Papiledem
   3. Leziuni ale părții anterioare a centrilor vizuali corticali
   4. Leziuni ale retinei

II. **Scotomul central:** se pierde vederea în centrul câmpului vizual. Apare in:
   1. Nevrita optică sau retrobulbară
   2. Presiunea asupra nervilor optici
   3. Leziuni ale părții posterioare a centrilor vizuali corticali
   4. Leziune maculară coroidală

III. **Hemianopia:** vederea este pierdută într-o jumătate a câmpului vizual. Se întâmplă după cum urmează:
   A. *Omonim:* Orbirea apare pe jumătate din ambele părți ale ochilor din cauza leziunilor tractului optic sau radiațiilor pe partea opusă.
   B. *Quadmntic:* Orbirea apare într-un sfert din câmpul vizual normal. Ea apare în leziuni parțiale ale radiațiilor optice sau leziuni ale lobilor occipitali.
   C. *Bi-temporal:* orbirea apare în jumătățile temporale ale ambelor câmpuri. Apare din cauza leziunilor jumătăților nazale ale ambilor nervi optici, așa cum se observă frecvent în tumorile hipofizare.
   D. *Binazal:* orbirea apare în jumătățile nazale ale ambelor câmpuri. Poate fi produsă numai de leziuni bilaterale limitate la fibrele optice neîncrucișate de ambele părți. Prin urmare, este rar.



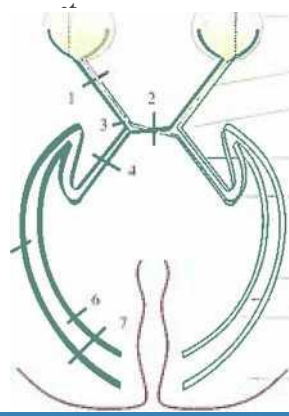
Fig.6.70:Fundoscopy

I .Visual Fields

Î. <□

L. **R**

■CJ)
■0 C



3 D

4 D 0

; '9

, '1.7?

Fig 6 69 : Defecte de câmp asociate cu leziunile căilor optice

3. **Viziunea culorii**

Vederea culorilor este cel mai bine testată de plăci pseudoizocromatice oflshihara. Plăcile sunt astfel construite încât o persoană cu vedere normală a culorilor va putea să citească un număr pe care o persoană cu vedere defectuoasă a culorilor nu îl va citi.

Semnificație: pierderea vederii culorilor este de obicei paralelă cu pierderea acuității vizuale, dar în nevrita optică, vederea culorilor este mult mai proastă. Din nou, pacienții cu leziuni bilaterale ale regiunii occipitale inferomediale au adesea daltonism cu acuitate vizuală normală.

Cel mai frecvent defect al vederii culorilor este deficiența roșu-verde, moștenită ca o afecțiune recesivă legată de sex. Defectul în vederea culorilor nu este dezactivator, dar este important în anumite ocupații precum zborul, conducerea etc.

Papiledem

Cauze

A. *Creșterea tensiunii intracraniene:*
   1. Tumora pe creier
   2. Infecții: meningită, abces cerebral
   3. Vascular: hemoragie subarahnoidiană, tromboză sinusală intracraniană
   4. Hidrocefalie
   5. Diverse: Emfizem, tetanie, hipervitamina A

B. *Secundar nevritei optice si nevritei retrobulbare*

C. *Vascular:*
   1. cu celule gigantice, **hipertensiune malignă**
   2. Venos: tromboza venei centrale a retinei, sinusului cavernos etc.

D. *Diverse:*
   1. Sindromul Guillain Barre
   2. Leucemii și reticuloză
   3. Pseudo tumoră cerebrală
   4. Anemie
   5. Emfizem
   6. SLE

Nevrita optică

Cauze

A. *Boli demielinizante:*
   1. Scleroza diseminată
   2. boala lui Devic

B. *Infecții:*
   1. Sifilis
   2. Tuberculoză
   3. Meningita
   4. Encefalită
   5. Herpes zoster

Tabelul 6.11: Diferențele între Papilita (nevrita optică) și edem papile

		Papilita	Papiledem
1.	Durere în ochi	Marcat	Absent
2.	Viziune	Diminuat semnificativ	Afectat minim
3.	Nervul optic	Edemat cu exsudate și tiv - orragii precoce	Edem de disc cu sau fără exsudate și hemoragii
4.	Reflexe pupile	Poate fi absent dacă este orb	Normal
5.	Vitros	Poate fi tulbure din cauza celulelor	Normal
6.	Perimetrie	Scotoamele centrale	Lărgirea punctului oarbă cu constricția concentrică a câmpurilor
7.	Simetrie	De obicei unilateral	De obicei bilateral

Tabel 6.12: Diferențele între atrofia optică primară și secundară

		Primar	Secundar
1.	Disc optic	Alb cretos	Normal
2.	Marginile discului	Decupat	cețos
3.	Venele	Normal	Dilatată și sinuoasă
4.	Arterele	Atenuare usoară	Atenuat semnificativ
5.	hemoragii	Absent	Prezent
6.	Exudatele	Absent	Prezent

C. *Deficiență:* Vitamina și B_{12}

D. *Toxic:*

1. Tutun, alcool
2. Medicamente: INH, clorochina, etambutol enterochinol
3. Metale: plumb, mercur, arsenic

E. *Metabolice: diabet*

E *Vascular*

Atrofie optică

Cauze

A. *Familial*

1. Degenerescenta cerebro-maculara
2. Ataxii ereditare
3. Atrofia optică ereditară a lui Leber
4. Atrofie optică congenitală
5. Retinită pigmentară

B. *Secundar la edem papilar*

C. *Secundar nevritei optice*

D. *Conditii optice:*

1. traume
2. Retinită
3. Obstrucție a venei centrale
4. Glaucom
5. Tumora de la nervul optic sau teaca acestuia
6. Arahnoidita care afectează nervul optic

Elevii

Dimensiunea pupilara este controlata de:

1. Fibre constrictoare inervate de sistemul nervos parasimpatic
2. Fibre dilatatoare controlate de sistemul nervos simpatic

Deoarece modificările pupilare nu afectează vederea, majoritatea anomaliilor pupilare sunt asimptomatice.

Căile parasimpatice

Lumina care cade pe retină este transmisă prin nervul optic, chiasma optică și apoi prin ambele piste optice către ambii corpuri geniculate laterale. Fibrele care deservesc reflexul luminii sunt transmise prin peri apeduct către ambele nuclee Edinger-Westphal. Prin urmare, lumina care cade pe oricare dintre ochi, constrânge ambele pupile (baza **reflexului luminos consensual)** Când ambii mușchi drepti mediali sunt activați pentru a converge ochii, nucleii Edinger-Westphal sunt activați și constrâng pupilele **(baza reflexului de acomodare).**

Releul final al căii este în ganglionul ciliar din orbita posterioară de unde ajunge la mușchiul constrictor al pupilei. Aceasta completează calea reflexului luminii.

Tipuri de modificări ale pupilei

A. Elevii punctiforme

Cauze:

1. Otrăviri
   a) Organofosfor
   b) Morfină
   c) Barbituricele
   d) Alcoolici (elevii lui Macewen)
   e) Acidul carbolic
2. Iatrogen: supradozaj de neostigmină în tratarea miasteniei gravis
3. hemoragie pontină
4. Hiperpirexie: insolație
5. irita
6. Diverse:
   a) Siringomielie
   b) Tromboza sinusului cavernos
   c) Tranzitorie după ganglionectomie - Gasseriană
   d) Faza apneică a fenomenului Cheyne Stokes

B. Pupilele dilatate

Cauze

1. Paralizie parasimpatică
   a) Accidente vasculare la nivelul creierului mijlociu
   b) Hernie tentorială
   c) Anevrism al arterei carotide
2. Stimulare simpatică
   a) Coasta cervicală
   b) Leziuni iritative la nivelul gâtului
   c) Anevrism de aortă
   d) Tumora mediastinală

3. Droguri
   a) Belladonna, atropină
   b) Adrenalina
   c) Cocaină
4. Diverse
   a) Atrofie optică
   b) Epilepsie
   c) Anemie și neurastenie
   d) Excitare emoțională

C. ***Elevi inegali***

Cauze

1. Encefalită
2. GPI
3. Leziunea al treilea nerv
4. Leziune unilaterală a trunchiului simpatic

D. ***Elevii neregulați***

Cauze

1. Subiecți sănătoși

2 Coloboma

3. Operații post-oftalmice
4. Neurosifilis

Leziuni clinice

1. Într-un *ochi* ***complet orb*** nu există o reacție directă la lumină, dar dimensiunea pupilei în repaus este aceeași la ambii ochi. Dacă ambii ochi sunt orbi, ambele pupile vor fi dilatate și fixate la lumină dacă cauza este anterioară corpilor geniculați laterali. Dacă orbirea bilaterală se datorează leziunii cortexului occipital, calea reflexului luminos va fi intactă și reflexul luminos este păstrat la ambii ochi.

2. ***Elevul Marcus Gunn:*** Când ochiul normal este stimulat de lumină puternică, nu există nicio anomalie. Când ochiul afectat este stimulat, reacția este mai lentă, mai puțin completă și atât de scurtă încât pupila poate începe să se dilate din nou (fenomen de evadare pupilară). Cel mai bine se vede dacă lumina este alternată rapid de la un ochi la altul. Această reacție se datorează reducerii numărului de fibre care deservesc reflexul luminos de pe partea afectată.

3. ***Sindromul Parinaud:*** Aici pupilele sunt dilatate și fixate la lumină cu pierderea privirii în sus. Se observă nistagmus de retracție de convergență. Se vede semnul „Apus - soare". Leziunea este fie comprimată, fie se infiltrează în tectul - zona corpilor coliculari superiori din zona periaqueductală.

4. ***Hippus***

Definiție: Hippusul este dilatarea și constricția ritmică alternativă a pupilelor.

Mecanism: S-a spus că hipusul este asociat cu ritmul respirator; dar este probabil o dovadă a dezechilibrului dintre diviziunile simpatice și parasimpatice ale sistemului nervos autonom.

Cauze:

1. Recuperare din paralizia nervului III
2. Scleroza multiplă
3. Sifilis
4. Neoplasme
5. Persoana normala

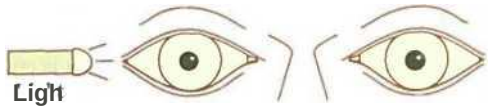
5. ***Elevii Argyll Robertson***

Caracteristici:

a) Neregulat
b) Inegal
c) Miotic
d) Nicio reacție la lumină
e) Reacția la acomodarea prezentă
f) Răspuns slab la durere și midriatice
g) Răspuns cilospinal absent
h) Atrofia irisului
i) Mediu normal și nervul optic

Cauze

a) Neurosifilis: Tabes dorsalis, sifilis meningo-vascular GPI
b) Encefalită
c) Scleroza diseminată
d) Alcoolism cronic
e) Diabet
f) Tumora în regiunea ventriculului trei sau a apeductului



Cazare , /

Ea

Fig.6.71 : Argyll Robertson Elevii: (a)Mioză și nr

response to light, (b) Pupils constricts on accommodation.

g) **Siringomielie**

h) **Herpes zoster oftalmic**

i) **Polinevrita hipo ertrofică cronică**

j) **Traumă în spatele ochilor**

Locul leziunii: **acest lucru nu este cunoscut.**

Diferite teorii sunt următoarele:

a) **Deteriorarea fibrelor din regiunea pre-tectală la nucleul Edinger Westphal.**

b) **Deteriorarea ganglionului ciliar prin care trec fibrele pentru reflex de lumină, în timp ce fibrele pentru reflexul de acomodare trec sub el.**

c) **Deteriorarea fibrelor ciliare în iris.**

d) **Degenerarea periferică a nervului optic și a tractului pe care circulă fibrele pupilomotorii.**

6. ***Elevii Holmes-Adie***

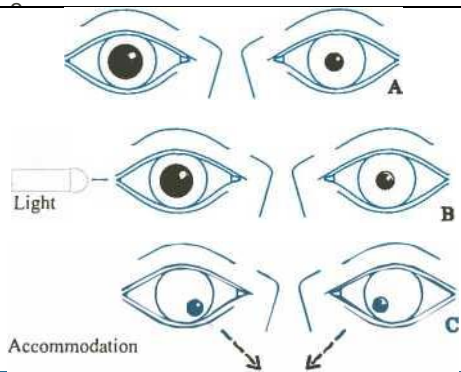
Caracteristici

Aceasta este o pupilă circulară larg dilatată, care reacționează foarte lent la lumina puternică, dar reacționează mai clar la acomodare din cauza efectului constrictiv mai mare al acomodarii. Ambele reacții sunt minime și datorate lente inhibarea activitatii simpatice si nu datorita vreunei activitati parasimpatice reziduale. Este **adesea asociată cu pierderea genunchiului și afectarea transpirației.** Este **de obicei unilaterală și mai frecventă la femele.**

Cauza: **Nu se cunoaste, dar probabil datorita degenerarii celulelor nervoase din ganglionul ciliar.**

Tabelul 6.13: Diferențele dintre elevii Argyll Robertson și Holmes-Adie

		Argyll	Holmes-
1.	Simetrie	Bilateral	Unilateral
2.	Sex	Mai mult la bărbați	Mai mult la femele
3.	Deepjerk	Genunchiul pierdut	Smucitură de gleznă pierdută
4.	Dimensiun	Restricţionat	larg dilatat
5.	Transpiraţi	Nu este afectat	Deteriorat



. 6 72: Holmes-AdiePupils:(a) Pupilele circulare atrestwidedilate;(b)Reacție lentă la lumină care nu este văzută în această figură, (c) Răspuns mai clar la acomodație .



Fig. 6.73 : Consensual Light Reflex

Reflex de lumină

Aferent: nervul optic

Eferent: Nervul oculomotor

Metodă: Pacienţilor li se va cere să se uite la un obiect îndepărtat pentru a elimina contracţia elevilor la acomodare. Ochiul care nu este testat trebuie acoperit pentru a elimina *reacţia consensuală.* **O sursă directă de lumină puternică este focalizată direct în**

ochiul. În mod normal, există constricție a ambelor eleve. Răspunsul pupilei ochiului asupra căreia cade lumina este reflexul luminos direct, iar cel al pupilei opuse este reflexul luminos consensual, care apare datorită decusării fibrelor atât în chiasma optică, cât și în nucleul Edinger-Westphal.

Semnificație:

În leziunile celui de-al doilea nerv, reflexul luminos direct pe aceeași parte și reflexul luminos consensual pe partea opusă este absent din cauza leziunii din calea aferentă.

În leziunile celui de-al treilea nerv, reflexul luminos direct este absent pe partea afectată, dar este prezent reflexul luminos consensual.

Cazare Reflex

Aferent:

1. **Nervul optic**
2. **Fibre propioceptive din mușchii extraoculari**

Centru: Nucleul Perliei

Eferent: Nervul oculomotor

Metodă: Pacientul este rugat să se uite la un obiect îndepărtat și apoi la degetul examinatorului care este adus treptat la 5 cm de ochi. Când privirea este îndreptată de la un obiect îndepărtat către un obiect apropiat, contracția rectului medial duce la o convergență a axelor oculare și, împreună cu aceasta, se produce acomodarea prin contracția mușchilor ciliari și a pupilelor ca parte a mișcării asociate.

Semnificație: reflexul de acomodare se pierde în:

1. **Difterie**
2. **Encefalită**
3. **Înversează pupilele lui Argyll Robertson**
4. **Parkinsonism**
5. **Diabet zaharat**

Reflexul ciliospinal

Aferente: nervii cervicali

Eferent: porțiunea cervicală a măduvei spinării

Metodă: Se aplică un stimul dureros pe gât și la lumină slabă se notează pupilele. În mod normal, există o ușoară dilatare a pupilelor.

Semnificație: Acest reflex se pierde în leziunile fibrelor simpatice cervicale.

Ptoza

Cauze

A. Boli musculare:
   1. **Miopatie oculară**
   2. **Miastenia gravis**
   3. **Myotonia distrofică**

B. Paralizia al treilea nerv

C. Paralizie simpatică (sindromul Homer)

D. Pseudoptoza din cauza tumorilor pleoapelor

Diagnostic

A. Pacientul trebuie să fie rugat să închidă ochii (orbicularis oculi alimentat de nervul al șaptelea). Dacă nu poate face acest lucru, se datorează unei boli musculare care ar afecta mușchii furnizați de nervii al treilea și al șaptelea.

B. Dacă **pupilele sunt dilatate, este o paralizie a nervului al treilea.** Dacă **sunt constrânși, este sindromul Homer.**

C. În paralizia nervului al treilea, vor exista paralizii ale mușchilor oculari. În sindromul Homer vor exista anhidroză și enoftalmie.



Fig 6.74 Miopatie oculofaringiană care prezintă ptoză cu hiperactivitate a burtei frontale a mușchiului occipitofrontal

Sindromul Horner

Căile simpatice

Există 3 neuroni pe căile simpatice:

1. **De la hipotalamus la materul cenușiu lateral în măduva spinării toracice.**
2. **De la măduva spinării la ganglionii cervicali superiori.**

3 De la ganglionii cervicali superiori la pupile si vasele de sânge ale ochiului.

a) Fibrele transportate în al treilea nerv inervează mușchiul ridicător al pleoapei.

b) Fibrele din nervul nazociliar traversează ganglionul ciliar fără sinapse pentru a alimenta vasele de sânge.

c) Alte fibre se ramifică din nervul nazociliar ca nervii ciliari lungi pentru a inerva pupilele trecând în jurul ochilor.

Definitie: Sindromul Homer apare din cauza paraliziei fibrelor simpatice care are ca rezultat ptoza, miosis , anhidroza, enoftalmia si absenta reflexelor ciliospinale.

Cauze

I. Leziune a emisferei.

II. Leziune a trunchiului cerebral: Deoarece căile simpatice din trunchiul cerebral sunt adiacente tractului spinotalamic. Sindromul Homer va fi asociat cu pierderea durerii și a temperaturii pe partea opusă a corpului.

Cauze

A. Vasculita
B. Encefalită
C. Scleroza multiplă
D. Gliom pontin

III. *Leziunea cordonului cervical:* Deoarece fibrele simpatice sunt situate central, **va** exista de obicei sindromul Homer bilateral cu anestezie disociată și pierderea reflexelor profunde la nivelul brațelor.

Cauze

A. Siringomielie
B. Glioame intramedulare sau ependimoame

IV. *Dl Leziune radiculară:*

Cauze

A. Tumora Pancoast
B. Coasta cervicală
C. Avulsia plexului brahial inferior ***Caracteristici:*** Durere la nivelul axilei cu pierderea mușchiului mic al brațului.

V. *Lanț simpatic:*

Cauze

A. Infiltratie neoplazica
B. Chirurgie pe tiroida și laringe Boala malignă în fosa jugulară la baza craniului provoacă diverse combinații de sindrom Horner și leziuni ale nervilor cranieni IX , **X, XI și XII.**

VI. *Diverse:*

Cauze

A. Congenital
B. Migrenă
C. Leziunile de pe orbită sau sinusul cavernos lezează atât fibrele simpatice, cât și cele parasimpatice, determinând pupile fixe semi-dilatate

Variante

1. Leziunea centrală afectează transpirația pe întregul cap, gât, braț și trunchi de aceeași parte.

2. Leziunile din partea inferioară a gâtului afectează transpirația pe întreaga față.

3. Leziunile deasupra ganglionului cervical superior pot să nu afecteze deloc transpirația, deoarece fluxul principal către vasele de sânge faciale și glandele sudoripare este sub ganglionul cervical superior.

4. Prezența a trei neuroni în cale duce la unele teste farmacologice utile bazate pe hipersensibilitatea la **denervare** . Scăderea amino-oxidazei din cauza leziunii la sau dincolo de ganglionul cervical superior sensibilizează pupilele la adrenalină 1: 1000, care nu are efect asupra pupilelor normale. În schimb, efectul cocainei asupra pupilei depinde de efectele sale de blocare asupra aminooxidazei. Prin urmare, cocaina nu are efect asupra pupilei denervate distal. Va dilata pupila în sindromul Homer doar dacă leziunea este sub ganglionul cervical superior și există aminoxidază la terminațiile nervoase pentru ca aceasta să se blocheze.

Nistagmus

Definiție: Nistagmusul este oscilația ritmică a ochilor

Tipuri

A. Vertical
B. Orizontală - sacadat sau pendular
C. Rotativ

Cauze

A. *retiniană:*
   1. Ambliopie în copilărie: cataractă, miopie mare, paralizie oculară sau corioretinită
   2. Optocinetice
   3. Minerului

B. *Vestibular:*
   1. Otita externa, otita medie, mastoidita
   2. Trompele lui Eustachie blocate
   3. Labirintită, perilabirintită, hidrops de labirint
   4. Tumori ale urechii interne

C. *Trunchiul cerebral:*
   1. Encefalită
   2. Leziuni vasculare
   3. Siringobulbia
   4. Tumorile trunchiului cerebral
   5. Scleroza multiplă (diseminată).

D. *Cerebelos:*
   1. Encefalită
   2. Leziuni vasculare
   3. Tumori
   4. Abcesul cerebelos
   5. Degenerescenta cerebeloasa

E. *Mușchii oculari:*
   1. Polineuropatia alcoolică
   2. Miastenia gravis
   3. Botulism

F. *Congenital și familial:*
   1. Ataxie ereditară
   2. Spasm mutanți

G. Isteric

Diagnostic

Când există o leziune a nucleilor vestibulari lateral și medial există nistagmus orizontal cu componentă rotativă. Când există o leziune a nucleului vestibular superior există nistagmus vertical sau oblic.

Variante:

A. *Nistagmus retractor:* Nistagmus cu retracția ochiului sau a pleoapelor. Leziunea este în tegmentum.

Tabelul 6.14: Diferențele dintre nistagmusul vestibular și cel cerebelos

r	Nistagmus	Nistag cerebelos
1.	Nistagmusul este maxim atunci când fixarea vizuală este împiedicată.	Nistagmusul este maxim atunci când se încearcă fixarea vizuală.
2.	Faza lentă este spre partea afectată	Depinde de poziția - ochilor.
3.	Nistagmusul este mai marcat atunci când ochii sunt mutați în partea opusă	Nistagmusul este mai marcat atunci când ochii sunt mutați spre partea laterală a leziunii.
4.	Însoțită de obicei de vertij, vărsături, tinitus și surditate.	Însoțită de alte semne cerebeloase.

B. *Nistagmus ataxic:* Mișcare defectuoasă spre interior a ochiului aductiv cu nistagmus fin și un nistagmus grosier în ochiul care răpește. Leziunea este în fasciculul longitudinal medial, de obicei datorată sclerozei diseminate.

C. *Nistagmus balansoar:* un ochi se mișcă în sus și celălalt în jos. Leziunea este în regiunea supraselară anterior ventriculului trei.

D. *Nistagmus de convergență:* oscilație ritmică în care abducția lentă a ochiului este urmată de aducția rapidă a ochiului (sindromul Parinaud).

E. *Opsoclonus:* mișcări susținute, neregulate, dansante conjugate ale ochiului în oricare sau în toate direcțiile cu leziuni cerebeloase.

F. *Oscilopsie:* Mișcări iluzorii ale obiectelor în spațiu cu conștientizarea subiectivă a nistagmusului. Leziunea este în și în jurul foramenului magnum.

Al treilea, al patrulea și al șaselea nervi

Al treilea, al patrulea și al șaselea nervi cranieni sunt - responsabili de mișcările globului ocular și, prin urmare, dacă sunt afectați individual sau împreună, provoacă mișcări oculare defecte.

Anatomia nervilor III, IV și VI

AL TREILEA NERV: Al treilea nerv apare din mijlocul creierului . Fibrele din diferite nuclee, în interior,

traversând nucleul roşu, substanţa neagră şi pedunculul cerebral şi ies de pe suprafaţa anterioară a mezencefalului. Diverse filamente ale celui de-al treilea nerv se unesc pentru a forma al treilea nerv pe fiecare parte. Al treilea nerv iese chiar deasupra pontului şi între arterele cerebeloase superioare şi cerebrale posterioare. Pătrunde în dura anterioară proceselor clinoide posterioare şi pătrunde în sinusul cavernos. Intră pe orbită prin fisura orbitală superioară unde se separă în diviziuni superioare şi inferioare. Primul furnizează rectul superior şi levator palpebrae superioris, în timp ce al doilea alimentează rectul medial şi inferior şi muşchii oblici inferiori şi trimite o rădăcină scurtă la ganglionul ciliar din care fibrele postganglionare merg ca nervii ciliari scurti pentru a furniza muşchii ciliari şi pupilele sfincterului. Al treilea nerv poate trimite, de asemenea, unele fibre la orbicularis oculi şi, ca urmare, o slăbiciune a acestui muşchi poate fi prezentă în leziunile nervului al treilea. O paralizie a treilea nerv nu trebuie să fie întotdeauna completă. Dacă leziunea se află în mijlocul creierului, unde centrii nucleari sunt încă separaţi, sau în interiorul orbitei după ce nervul s-a redivizat, pot fi implicate doar anumite porţiuni sau funcţii. Cu toate acestea, dacă leziunea se află de-a lungul cursului nervului între ieşirea sa din mesenencefal şi diviziunea sa în orbită, este probabil să existe paralizia tuturor funcţiilor.

NERVUL AL IV-lea: nucleul celui de-al patrulea nerv se află în mijlocul creierului, tocmai caudal faţă de nucleul lateral al celui de-al treilea nerv. Fibrele se curbează posterior şi caudal în jurul apeductului şi se decusează în velul medular anterior. Este singurul nerv cranian ale cărui fibre ies posterior. Se înconjoară în jurul pontului şi pedunculului cerebral. Pătrunde în dura din spate şi lateral spre posterioară, intră în sinusul cavernos unde este lateral şi inferior celui de-al treilea nerv şi intră în orbită prin fisura orbitală superioară. Se termină pe muşchiul oblic superior pe partea opusă nucleului de origine. Al şaselea nerv: apare în puţul posterior de nucleul nervului facial şi traversează artera auditivă internă. Are un curs intracranian lung. Trece între pons şi clivus şi străpunge dura la nivelul dorsului sellae, unde se află aproape de ganglionul serian gazos. Intră în

sinusul cavernos unde se află dedesubt şi medial faţă de al treilea nerv. Intră în

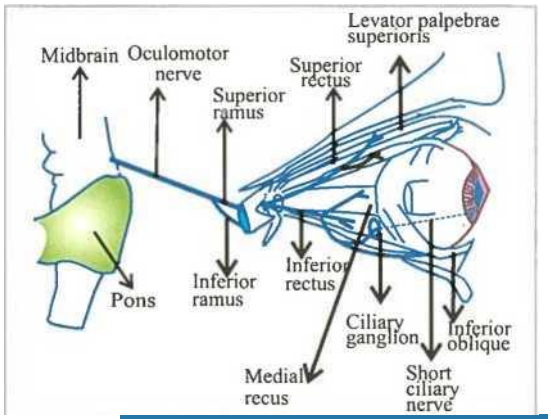


Fig.6.75 • Calea nervului al treilea

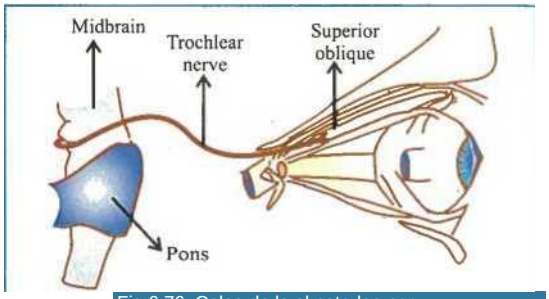


Fig.6.76: Calea de la al patrulea nerv

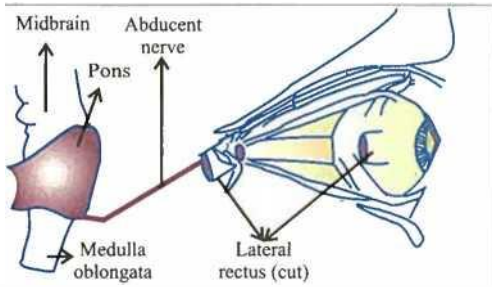


Fig.6.77: Calea nervului șase

orbita prin fisura orbitală superioară şi alimentează muşchiul drept lateral.

Controlul cortical

Mişcările simetrice şi sincrone ale celor doi ochi responsabili pentru vederea binoculară precisă se numesc mişcare sau privire conjugată. Este controlat de centrii din cortexul cerebral şi trunchiul cerebral.

Zona 8 din lobul frontal este responsabilă pentru mişcările conjugate voluntare la comandă. Acestea sunt rapide şi sacadate, care sunt provocate în mod reflex atunci când sunt brusc

Tabelul 6.15: Mușchii oculari

Denumirile mușchilor	Acțiunea mușchiului	Nervul care furnizează
Extern		
1. Rectul	Răpitor	Șaselea
2. Rectul	Adductor	Treilea
3. Superior Rectus	Adductor, Rotator	Treilea
4. Rectul inferior	Adductor, rotator	Treilea
5. Oblic Inferior	Elevator, Rotator	Treilea
6. oblic superior	Depresor, rotator	Patrulea
7. lift palpe-pleoapa superioară	Lift al brae superioris	Treilea
Intern		
Mușchii ciliari	A se contracta sau dilata pupilele	a treia

sunetul face ca ochii să se miște în direcția stimulului. Cortexul parieto-occipital este responsabil pentru urmărirea sau urmărirea involuntară mai lentă și mai lină. Acest lucru stabilizează imaginea unui obiect în mișcare pe fovee. În cele din urmă, toate căile care mediază mișcările rapide, de urmărire și vestibulo-oculare converg prin tractul piramidal către centrii pontini pentru privirea orizontală. Centrul pontin realizează privirea laterală conjugată prin inervarea simultană a rectului extern ipsilateral și a rectului intern contralateral. Ultimele două sunt conectate prin fascicul longitudinal medial.

Cauzele oftalmoplegiei

I. În interiorul trunchiului cerebral

1. Encefalită: poliomielită, difterie
2. Leziuni vasculare
3. Creșterea tensiunii intracraniene: tumoare, tuberculom
4. Siringobulbia
5. Scleroza multiplă

II. In zona Basilar

1. Meningita: bacteriană, tuberculoasă, fungică, carcinomatoasă
2. Infiltratie neoplazica din sinusuri si nazofaringe
3. Dilatația anevrismală a arterei bazilare și posterioare comunicante
4. Herpes zoster, sifilis

III. La vârful petrolului

1. Mastoidita
2. Tromboza sinusală laterală
3. Carcinom de nazofaringe sau sinusuri paranazale

IV. În jurul sinusului cavernos

1. Tromboza sinusului cavernos
2. Tumora intraselar
3. Anevrism al porțiunii intracraniene a arterei carotide

V. La fisura orbitală superioară

1. traume
2. Neoplasm

VI. Pe orbită

1. traume
2. Infecţie
3. Neoplasm

VII. General

1. Diabet
2. Sifilis
3. Migrenă
4. Herpes zoster
5. Scleroza multiplă
6. Sindromul Guillain Barre
7. Ateroscleroza

Leziune izolata a nervului al treilea

1. Anevrismul arterei comunicante posterioare. Anevrism de arteră carotidă.
2. Neoplasm la baza craniului, aripa sfenoidală sau paraselar.
3. Accidente vasculare mezencefal superioare.
4. Leziuni demielinizante

Leziune izolată a nervului al patrulea

Leziune pedunculului cerebral

Leziune izolată a nervului al șaselea

Creșterea tensiunii intracraniene

Caracteristici clinice

Leziuni intranucleare și nucleare:

III Nervul: În paralizia infranucleară, există paralizia rectului medial, superior și inferior, oblicului inferior, ridicător al palpebrei superior și mușchilor ciliari rezultând:

1. Diplopie, strabii și ptoză
2. Globii oculari deviați lateral (acțiune Lateralrectus) și în jos (acțiune oblică superioară). Mișcarea normală în jos a oblicului superior nu poate fi testată deoarece rectul medial paralizat nu permite ochiului să aducă. Se vede acțiunea secundară a mușchiului. Globul ocular este deprimat. Dacă pacientul face o nouă încercare de a privi în jos, ochiul se va roti spre interior (Intorsiune) deoarece oblicul superior trage lateral peste ochi atunci când este în această poziție.
3. Incapacitatea de a roti ochiul în sus sau în interior
4. Pupilele dilatate și fixate.

In paralizia nucleara exista paralizia muschilor extraoculari individuali dar fara ptoza sau oftalmoplegie interna.

IV Nervul: În paralizia infranucleară are loc paralizia mușchiului oblic superior rezultând:

1. Diplopie și strabii.
2. Globii oculari deviau în sus și spre interior pe aceeași parte.
3. Dificultăți de a citi sau de a coborî din cauza incapacității de a mișca ochii în jos și înăuntru.
4. Pe măsură ce pacientul încearcă să miște ochiul paretic în jos, există absența intorsiunii. Slăbiciunea mușchiului în poziție primară (privind drept înainte) permite ochiului să se rotească ușor spre exterior (Extorcare).

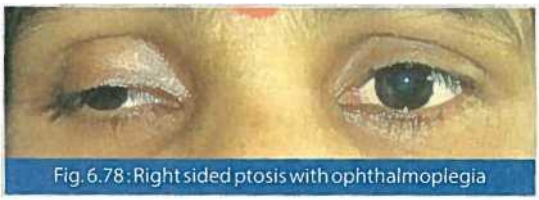


Fig. 6.78: Right sided ptosis with ophthalmoplegia



Fig. 6.79: Right sided third nerve paralysis

5. O înclinare foarte ușoară a imaginii ar face pacientul să-și încline capul ușor departe de partea laterală a ochiului afectat pentru a alinia imaginea față de ochiul normal. Prin urmare, capul este înclinat spre umărul opus (semnul Bielschowsky), ceea ce determină intorsiunea compensatorie a ochiului normal și ameliorează diplopia.

În paralizia nucleară, nervul IV este afectat pe partea opusă, deoarece nervul IV decusează dorsal înainte de a părăsi trunchiul cerebral.

Nervul VI: În paralizia infranucleară există paralizia *rectului lateral* rezultând:

1. Diplopie și strabii
2. Globii oculari deviau medial

În paralizia nucleară, în plus există paralizie facială și semne asociate trunchiului cerebral.

Leziune supranucleara:

1. Există mai degrabă pareza privirii conjugate decât paralizia musculară individuală.
2. Nu există strabis, diplopie sau ptoză, deoarece axele vizuale rămân paralele.



Fig. 6.80: Lateral rectus palsy

Paralizii de privire conjugate

A. Leziunea cortexului frontal: Aceasta duce la paralizia privirii contralaterale. Prin urmare, ochii sunt deviați către partea leziunii cerebrale și opusă părții hemiplegiei.

B. Leziunea cortexului occipital: Mișcările voluntare nu sunt afectate, dar există pierderea urmăririi și mișcările reflexe.

C. Leziuni ale ganglionilor bazali:
   1. *Iritativ:* provoacă criză oculogiră.
   2. *Distructiv:* Încercarea de privire în sus cauzează nistagmus sacadat, vertical, parkinsonism și coreea lui Huntington .

D. Leziuni ale zonei coliculare:
   I. *Colicului superiori:* paralizia conjugatului

privire în sus cu pierderea reflexului de acomodare.

2. *Colicului inferiori:* paralizia privirii conjugate în jos cu pierderea reflexului de convergență.

E. Leziuni ale Ponsului:

Acest lucru duce la paralizia privirii ipsilaterale, prin urmare ochii sunt deviați pe partea opusă, adică aceeași parte cu hemiplegia.

Criza oculogiră

Definiție: Atacuri de deviație ascendentă conjugată involuntară a globilor oculari. Uneori, ochii sunt deviați într-o parte.

Cauze

1. Postencefalită
2. Parkinsonism
3. Mica ma! epilepsie
4. Fenotiazina
5. Neurosifilis
6. Leziuni la cap

Asociere

1. Slăbiciune a privirii în sus între atacuri
2. Slăbiciunea convergenței

Deteriorarea convergenței

Leziune: Nucleul Perliei

Cauze

1. Scleroza diseminată
2. Encefalită
3. traume
4. Vascular

Localizarea leziunii:

I. În trunchiul cerebral: vor exista și alte caracteristici ale leziunilor trunchiului cerebral, de exemplu hemiplegia contralaterală.

II. În zona bazilară: Va exista paralizie multiplă sau bilaterală a nervilor cranieni:

A treia leziune a nervului apare din cauza:

A. Compresie printr-un anevrism de arteră comunicantă posterioară: Aici debutul este acut cu durere și pupile dilatate, fixe.

B. Leziuni progresive prin prolapsul temporal lobul ca în hernia tentorială. Aici pacientul devine somnoros, cu pupile dilatate, ptoză și în final paralizie completă a nervului al treilea.
În leziunea nervului al treilea datorată compresiei, pupilele sunt dilatate precoce deoarece fibrele pupiloconstrictoare sunt situate periferic.
Al șaselea nerv este de obicei implicat în creșterea tensiunii intracraniene, ceea ce duce la hernie tentorială și presiunea nervului șase împotriva vârfului petros. Prin urmare, paralizia nervului șase nu are valoare de localizare.

III. La vârful petrolului:

A. *Mastoidita:* Aceasta cauzează sindromul Gradenigo - leziune a nervilor V, VI, VII și VIII.

B. *Carcinom al nazofaringelui și al sinusurilor paranazale:* se poate infiltra prin fisurile craniului și se poate prezenta ca o paralizie bruscă, nedureroasă, a nervului șase.

IV. În jurul sinusului cavernos:

A. Tromboza sinusului cavernos:
   1. Durere și edem peste pleoape
   2. Oftalmoplegie cu mos exoftal

B. Anevrism al porțiunii intracraniene a arterei carotide:
   1. Durere și edem peste pleoape
   2. Orbire
   3. Exoftalmie
   4. Paralizia al treilea nerv
   5. Dacă la capătul posterior al sinusului cavernos este asociată paralizia nervului VI și iritația diviziunii oftalmice a nervului V provoacă durere pe față.

V. La fisura orbitală superioară:

A. Oftalmoplegie fără exoftalmie

B. Durere pe față și pierderea reflexului corneean (nervul V)

VI. Pe orbită:

A. Oftalmoplegie cu exoftalmie

B. Durerea și roșeața ochilor din sindromul Tolosa Hunt

VII. General:

A. *Diabet:* oftalmoplegie dureroasă sau nedureroasă, în care pupilele sunt întotdeauna cruțate, deoarece diabetul provoacă infarct care implică doar porțiunea centrală a nervului, scutind fibrele pupiloconstrictoare periferice.

B. *Sifilisul și ateroscleroza* vor produce oftalmoplegie nedureroasă.

Oftalmoplegia internucleară (INO)

Apare din cauza leziunii în fasciculele longitudinale mediale (MLF). În mod normal, la privirea conjugată voluntară (privind într-o parte), ochiul ipsilateral abduce (ipsilateral VI ' h nerv) și simultan, aductul ochiului contralateral (nervul III contralateral) . Acest lucru este posibil datorită MLF care conectează nucleii nervoși III'd și VI- lea (Fig. 6.81).

Oftalmoplegia internucleară (INO) se caracterizează prin (a) eșecul adducției pe aceeași parte a leziunii MLF și (b) slăbiciunea abducției cu nistagmus de cealaltă parte (Figura 6.82). Se observă în mod clasic în scleroza multiplă.

Variante ale INO

1. Bilateral INO : patognomic pentru Multiple Sclerosis.

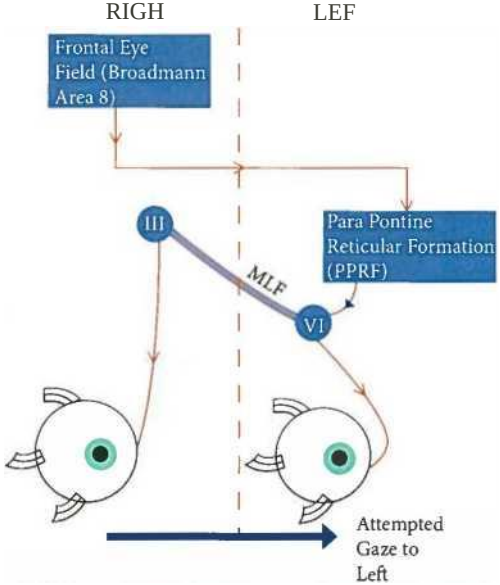


Fig. 6.81 . Pathwayfor conjugate eye

Nistagmus

Încercarea de privire la stânga cu leziune în MLF dreapta

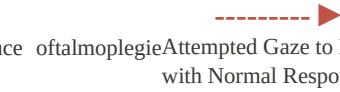


Fig 6.82: Oftalmoplegie internucleară (INO)

Abduction

2. INO anterior / superior: caracteristici ale INO + convergență defectuoasă (ipsilateral). Leziunea este în apropierea mesei creierului.
3. INO posterior/inferior: caracteristicile INO, dar convergența este cruțată. Leziunea este în apropierea pușului.
4. Sindromul unu și jumătate: Leziunea implică MLF și PPRF. Lipsa totală a mișcării ochiului horozontal ipsilateral din cauza pierderii funcției nervilor III și VI ipsilaterali (PPRF). Ochiul contralateral nu poate aduct din cauza leziunii în MLF. Singura mișcare posibilă este abducția slabă a ochiului contralateral.
5. Sindromul opt și jumătate: sindromul 11/z plus implicarea de 7 lh nucleul nervos ipsilateral.

Al cincilea nerv

Anatomie

Nucleul motor al nervului trigemen este situat în pușul medial de nucleul senzitiv. Rădăcina motorie iese din aspectul anterolateral al pontului și trece în fosa posterioară. Se acoperă vârfului osului petros și părăsește craniul prin foramen oval pentru a se alătura diviziunii mandibulare (nervul mandibular). Acesta furnizează temporal, maseter, pterigoizi, tensor timpan, tensor veli palati, milohioid și abdomenul anterior al mușchilor digastrici. Rădăcina senzorială își are originea din celulele nervoase din ganglionul Gasserian și pătrunde pe suprafața laterală a pontului. Fibrele pentru

atingerea ușoară și propriocepția se termină în puț, în timp ce cele pentru durere și temperatură se termină în rădăcina bulbo-spinală care se extinde până la al doilea segment cervical al măduvei spinării. La distal de ganglionul Gasserian nervul se împarte în 3 diviziuni. Divizia oftalmică (prima) furnizează conjunctiva (cu excepția pleoapei inferioare), glandele lacrimale, partea medială a pielii nasului, pleoapele superioare, fruntea și scalpul până la vârf. Divizia maxilară (a doua) furnizează obrazul, partea din față a tâmplei, pleoapa inferioară și conjunctiva acesteia, partea nasului, buza superioară, dinții superiori, membrana mucoasă a nasului, faringele superior, cerul gurii, palatul moale și amigdalele. Divizia mandibulară (a treia) furnizează senzații părții inferioare a feței, buzei inferioare, urechii, limbii și dinților inferiori.

Testare:

1. Funcția motorie poate fi testată cerând pacientului să strângă dinții. În mod normal, ***maseterele*** și temporalele de ambele părți ies în evidență cu o proeminență egală. Dacă există paralizie pe o parte, mușchii de pe acea parte nu devin proeminenți (Acest lucru poate fi testat mai bine prin palparea mușchilor decât la inspecție).

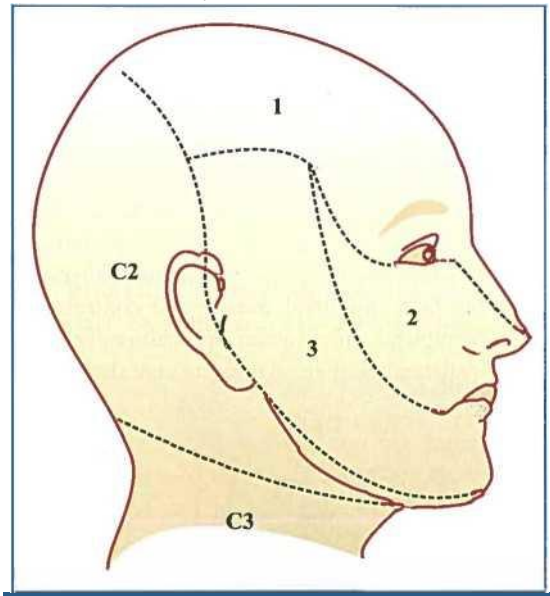


Fig .6 83 Distribuția cutanată a nervului geninal: (1) Div1S1on oftalmic, (2)Viziunea maxilară, (3) V1S1S1 mandibulară pe C2 și **C3** este a doua și a treia rădăcină cervicală

Pacientului i se cere să deschidă gura. În mod normal, maxilarul este central. Dacă există paralizie pe o parte, maxilarul se va abate în acea parte fiind împins de mușchiul pterigoidian lateral sănătos.



Fig.6.84: Masseters

2. Funcția senzorială este testată în toate cele trei diviziuni separat, comparând ambele părți. Durerea, temperatura și atingerea ușoară sunt testate.

Leziuni ale diviziunilor individuale distale de ganglionul gasserian rezultă pierdere senzorială limitată la aportul cutanat al diviziunii. Leziunile la nivelul sau proximal de ganglionul Gasserian au ca rezultat pierderea senzorială ipsilaterală a întregii fețe.

Leziunile din trunchiul cerebral și cordonul cervical superior au ca rezultat o distribuție a pielii de ceapă a pierderii senzoriale (fruntea laterală, obrazul și maxilarul sunt afectate). Disocierea anesteziei la nivelul feței (adică durerea și temperatura sunt afectate și atingerea este scutită) are loc cu leziuni care afectează tractul spinal și nucleul nervului trigemen. Zona cutanată peste unghiul mandibulei este furnizată de a doua și a treia rădăcină cervicală (nervul auricular mare) și nu de nervul trigemen. Prin urmare, o pierdere senzorială hemifacială care scutește unghiul maxilarului este organică, în timp ce una care include această zonă poate fi isterică.

3. Reflexele importante transmise de nervul trigemen sunt cele corneene, conjunctivale și smucitura maxilarului.

Reflexe conjunctivale și corneene

Aferentă: diviziunea oftalmică a nervului trigemen.

Centru reflex: Pons

Eferent: Nervul facial

Metodă

Pacientul trebuie să-și întoarcă ochii în direcția opusă. Examinatorul trebuie să atingă corneea sau conjunctiva din lateral cu un fir de bumbac. Ca răspuns la acest stimul, în mod normal există clipirea sau închiderea aceluiași ochi (răspuns direct) și a ochiului opus (răspuns consensual).

Semnificație:

1. În leziunea unilaterală a nervului trigemen care are ca rezultat anestezia corneeană sau conjunctivală, stimularea acestor structuri nu reușește să producă nici răspunsul direct, nici consensual, dar stimularea părții opuse provoacă ambele răspunsuri.

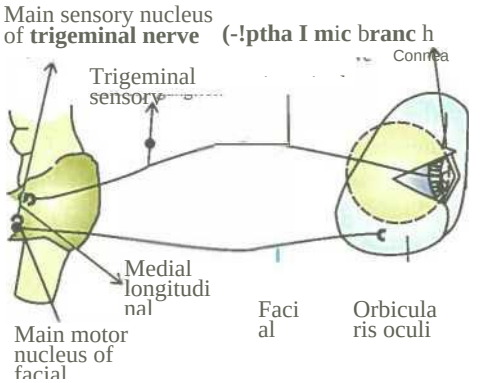


Fig. 6.85. Corneal

2. În paralizia facială unilaterală cu slăbiciune a orbicularului ocular, atunci când oricare dintre cornee este stimulată, răspunsul are loc numai pe partea normală, dar nu apare pe partea afectată. Prin urmare, la stimularea corneei pe partea afectată, răspunsul direct este absent, dar consensual



Fig. 6.86: Conjunctival Reflex

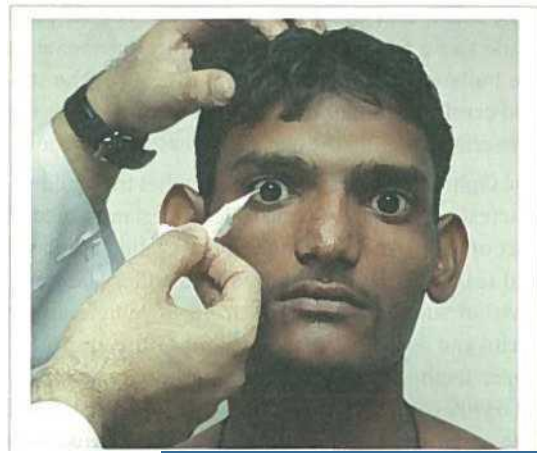


Fig 6.87: Reflexul corneei

răspunsul este prezent, în timp ce la stimularea corneei pe partea neafectată este prezent răspunsul direct, dar răspunsul consensual este absent.

3. Răspunsul conjunctival este mai puțin important din punct de vedere clinic decât răspunsul corneei, deoarece poate fi absent la câțiva indivizi normali și, de asemenea, în isterie.

Leziuni

1. *Leziuni supranucleare:* leziunile care întrerup calea corticobulbară pe o parte pot provoca pareza trigeminală contralaterală. Leziunea bilaterală (paralizia pseudobulbară) provoacă slăbiciune profundă a mușchilor masticatori și smucitură exagerată a maxilarului. Leziunea talamică poate provoca anestezie contralaterală a feței.
2. *Leziune nucleară:* Aceasta se caracterizează prin atrofie ipsilaterală, pareză și fasciculație a mușchilor masticatori, hemianestezie ipsilaterală a feței, tremor ipsilateral și hemiplegie contralaterală. Pot apărea, de asemenea , oftalmoplegia internucleară și sindromul Homer ipsilateral .
3. *Leziunea ganglionului Gasserian:* Există durere severă, parestezie și amorțeală pe față de la buza superioară și bărbia până la partea anterioară a urechii cu hemianestezie a feței și slăbiciune a mușchilor masticatori.
4. *Leziune cerebelo-pontină:* de obicei, diviziunea oftalmică este afectată în mod obișnuit, ceea ce duce la pierderea precoce a reflexului corneean. Ar mai fi, în plus, o leziune a nervilor cranieni al șaptelea, al optulea și al șaselea.

5. *Sindromul Gradenigo:* Leziunea se află la vârful osului temporal.Teosteitisa sau leptomeningita poate provoca leziuni ale diviziunii oftalmice a nervului cinci și nervului al șaselea provocând durere și tulburări senzoriale în distribuția oftalmică cu paralizia rectului lateral ipsilateral. Uneori poate exista sindromul Homer parțial (ptoză și mioză).
6. *Sindromul sinusului cavernos:* leziunile din interiorul sinusului cavernos pot afecta diviziunea oftalmică și maxilară a nervului al cincilea, nervului al șaselea, al patrulea și al treilea. De obicei, nervul mandibular este cruțat.
7. *Sindromul fisurii orbitale superioare: există afecțiunea* ramurilor a șasea, a patra, a treia și oftalmică a nervului al cincilea cu exoftalmie din cauza blocării venelor oftalmice. Uneori pot apărea și sindromul Homer parțial și orbirea.

Smucitură de falci

Aferentă: Porțiunea senzorială a nervului trigemen **Centru reflex:** Pons

Metodă: Examinatorul își pune degetul arătător peste mijlocul bărbiei pacientului, ținând gura ușor deschisă. Apoi bate cu degetul cu ciocanul. Răspunsul normal este ușor și constă în închiderea gurii.

Semnificație

1. Deoarece răspunsul normal este ușor, o smucitură absentă a maxilarului nu este întotdeauna patologică.
2. Convulsii maxilarului este absent în leziunile periferice ale nervului trigemen.
3. Este o leziune supranucleară cutanată a căilor piramidale de deasupra nucleului nervului trigemen.



Fig. 6.88: Jaw Jerk

Al șaptelea nerv

Anatomie: Fibrele corticobulbare care controlează mișcările faciale iau naștere în treimea inferioară a sălilor de sport precentrale și trec în jos prin corona radiata, genul capsulei interne și pedunculul cerebral medial pentru a ajunge la pons. În puț, majoritatea fibrelor decusate, se termină în nucleul motor facial pe partea opusă. Partea ventrală a nucleului facial, care inervează cele două treimi inferioare ale feței, are un control supranuclear predominant încrucișat. Porţiunea dorsală, care alimentează treimea superioară a feţei, are control supranuclear bilateral. O cale supranucleară separată pentru controlul mișcărilor involuntare își are originea în globul pallidus, hipotalamus și talamus și apoi coboară prin capsula internă în cursul lor către nucleii motori faciali.

Nucleul nervului facial este situat la nivelul pontului lateral față de cel de-al șaselea nerv. Fibrele nervoase faciale se învârte în jurul celui de-al șaselea nucleu nervos și iese medial față de al optulea nerv. Apoi intră în meatul auditiv intern până la ganglionul geniculat. Aici dă o ramură, nervul petrozal superficial mai mare care inervează glandele lacrimale. La partea posterioară a urechii medii dă o ramură, nervul stapedius care furnizează mușchiul stapedius și o altă ramură corda timpanului care unește nervul lingual și furnizează fibre gustative către cele două treimi anterioare ale limbii. Nervul facial iese apoi prin foramenul stilomastoid dând nervul auricular posterior, ramura digastrica si ramura stilohioida. Apoi străpunge glanda parotidă și se împarte în ramuri temporo-faciale (temporale, zigomatice și bucale superioare) și cervico-faciale (bucale inferioare, mandibulare și cervicale).

Test: Funcția motorie poate fi testată prin inspecția expresiei faciale și teste de mobilitate facială. Pacientului i se cere să ridice sprâncenele (capul frontal al occipitofrontalului), să încrețeze sprâncenele (nazociliar), să închidă ochii (orbicularis oculi), să arate dinții și, repetând o propoziție cu mai multe consoane labiale (orbicularis oris), să sufle obrazul (bucinator) și să retragă bărbia (platysma). Se notează orice asimetrie. Stilohioidian, burta posterioară a mușchilor digastric, occipital și auricular nu poate fi testat în mod adecvat. Slăbiciunea stapediusului poate provoca hiperacuză pt

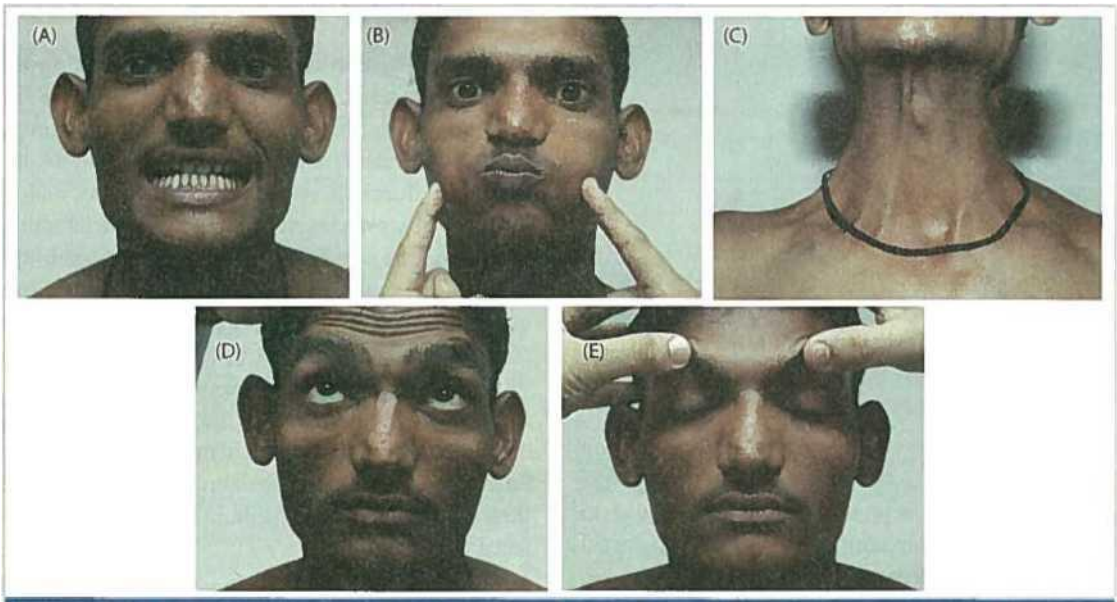


Fig. 6.89: 7th Nerve (A) Showing Teeth; (B) Blowing Cheeks; (C) Platysma; (D) Frontalis; (E) Obicularis Oculi

tonuri joase (deoarece nu mai strânge adecvat lanțul osicular care protejează urechea internă de zgomotul puternic).

Funcția senzorială care trebuie testată este senzația gustativă de pe cele două treimi anterioare ale limbii. Fiecare jumătate a limbii trebuie testată cu cele patru gusturi fundamentale (dulce, acru, amar și sărat) și trebuie remarcată orice asimetrie.

Reflexele care trebuie testate sunt corneea, conjunctivala și smucitura maxilarului (consultați al cincilea nerv).

Diagnosis of Facial Palsy

A. Asimetria feței

B. Staza alimentelor în gură

C. Stropirea salivei prin unghiul gurii

D. Incapacitatea de a închide ochii

Semne: Din cauza paraliziei următorilor

C. *Capul frontal al occipitofrontalului: se pierde* încrețirea frunții

D. *Orbicularis oris:* fluieratul nu este posibil

E. *Buccinator:* Obrazul umflă cu expirație

F. Mușchii expresiei faciale:

1. Aplatizarea pliului nazolabial
2. Coborârea unghiului gurii pe partea afectată
3. Zâmbet strâmb și râs

Leziuni supranucleare ale nervului facial

mușchi:

A. *Orbicularis ocular:*

1. Dificultate în închiderea ochilor. La încercarea de a închide ochi, globii oculari se întorc în sus și în afară (fenomenul Bell) .

2. Clipirea involuntară este eliminată

B. *Nazociliar:* se pierde încruntarea frunții

A. Leziune cortico-spinală deasupra pontului

Caracteristici:

1. Tipul neuronului motor superior de paralizie facială
2. Hemiplegie ipsilaterală

Cauze:

A. Unilateral:

1. Accidente cerebrovasculare
2. Tumori cerebrale
3. Infecții: abces cerebral, meningită
4. Traume care afectează zona facială din cortexul cerebral

B. Bilateral:

1. Accidente cerebrovasculare
2. Boala neuronului motor

B. Paralizia mimică

Caracteristici: Slăbiciune sau abolire a mișcărilor emoționale ale feței selectiv cu mișcare voluntară normală a feței din cauza leziunii în partea anterioară a lobului frontal.

Cauze: La fel ca pentru leziunea corticospinală, dar care afectează partea anterioară a lobului frontal.

În leziunile capsulare supranucleare bilaterale care produc hemiplegie dublă, doar fibrele corticobulbare până la nucleul ventral sunt implicate cu afectarea doar a feței inferioare pe ambele părți.

1. Tipul neuronului motor inferior de paralizie

Leziuni nucleare ale nervului facial la Pons

Caracteristici:

1. Paralizia facială a neuronului motor inferior.
2. Leziunea nervului al cincilea dând pierderea ipsilaterală a senzațiilor pe față și paralizia maseterului, temporalului și pterigoizilor. Pierderea reflexului corneean poate fi adesea

4. Semn de tract lung - hemiplegie și hemianestezie pe partea opusă.

Cauze:

1. Leziuni vasculare ale trunchiului cerebral
2. Tumori ale trunchiului cerebral
3. Polioencefalita
4. Scleroza diseminată

Leziuni infranucleare ale nervului facial

A. **Unghiul cerebelopontin**

Caracteristici:

facială

2. Leziunea nervului al cincilea
3. Leziunea nervului opt, dând naștere la surditate, tinitus, vertij

4. Cerebellar signs

primul semn.

3. Leziunea nervului al șaselea dând naștere la strabisul medial și dificultăți în deplasarea laterală a globilor oculari.
5. Leziunea tractului piramidal - hemiplegie ipsilaterală sau contralaterală

Cauze: Tumori cu unghi cerebelopontin ex. meningiom, neurom acustic etc.

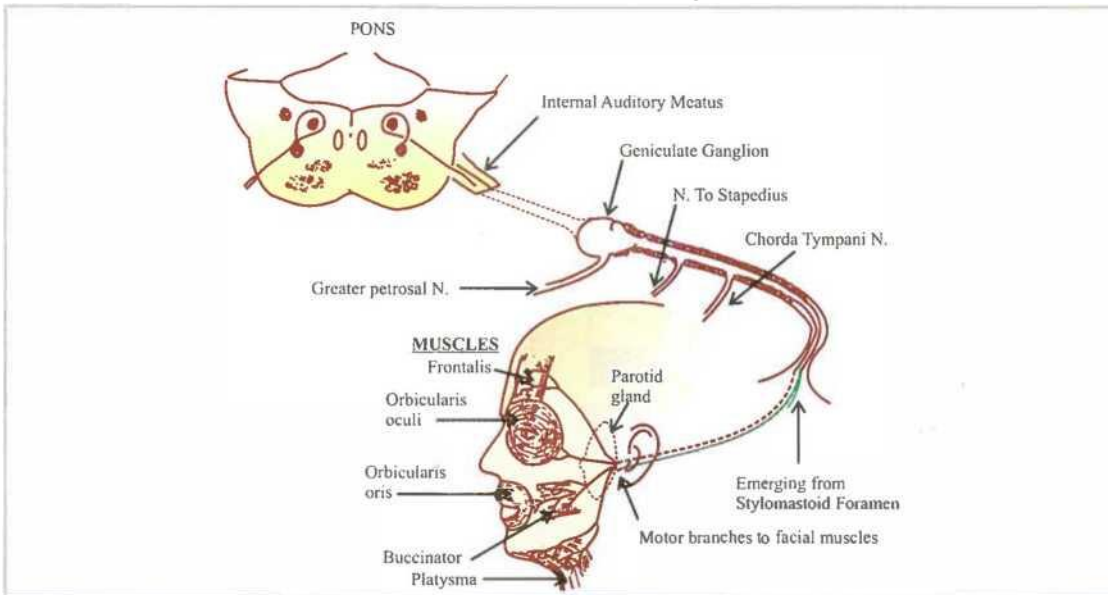


Fig.6.90 : Facial nerve pathway

B. **Aproape de ganglionii geniculați**
Caracteristici:
1. Tipul neuronului motor inferior de paralizie facială
2. Secreție lacrimală defectuoasă
3. Hiperacuză

4. Secreții salivare afectate și pierderea gustului pe cele două treimi anterioare ale limbii.
5. Leziunea nervului opt - surditate, vertij.

Cauze:

1. Herpes zoster al ganglionilor geniculați (sindromul Ramsay Hunt). În plus față de caracteristicile de mai sus, veziculele pot fi prezente în urechea externă și peste palat.
2. Răspândirea infecției de la urechea medie.
3. traume

C. **Între ganglionul geniculat și nervul până la stapediu**



Fig.6.91: Right sided LMN fascial palsy



Fig.6.92: Loss ofwrinkling of right forehead in



Fig.6.93: Bell's phenomenon in facial palsy

Caracteristici:

1. Tipul neuronului motor inferior de paralizie facială
2. Hiperacuză
3. Secreții salivare afectate și pierderea gustului pe cele două treimi anterioare ale limbii

Cauze:

1. Răspândirea infecției din urechea medie
2. traume

D. **Între nervetostapedius și cordatimpani**

Caracteristici:

1. Tipul neuronului motor inferior de paralizie facială
2. Secreții salivare afectate și pierderea gustului moale peste cele două treimi anterioare ale limbii

Cauze:

1. Răspândirea infecției din urechea medie
2. traume

E. **Între corda timpanului și foramenul stilomastoidian**

Caracteristici: Paralizia facială a neuronului motor inferior.

Cauze:

1. Paralizia lui Bell
2. tetanos
3. Polinevrita infecțioasă
4. Otita medie
5. În urma mastoidectomiei

F. **Extracranian (de exemplu, în glanda parotidă)**

Caracteristici: Paralizie motorneuronefacială parțială

i. e. doar câțiva mușchi afectați.

Cauze: Traume, inflamație sau tumoră a glandei parotide

Paralizia facială intranucleară bilaterală

Caracteristici:

1. Aplatizarea tuturor pliurilor normale dând o față fixă, inexpresivă, asemănătoare unei mască
2. Lipsa mișcărilor mușchilor faciali
3. Slăbirea unghiului gurii
4. Disartrie
5. Fenomenul Bilateral Bell la încercarea de

închidere a pleoapelor

Cauze:

1. Polinevrita infectioasa acuta
2. Lepră
3. Sarcoidoza
4. Miastenia gravis
5. Myotonia distrofică

Sindromul Ramsay Hunt

Datorită infecției cu herpes zoster a ganglionului geniculat. Pacientul prezintă leziuni veziculare peste meatul auditiv extern și faringe. Sunt prezente paralizia nervului LMN VII, pierderea gustului, salivația, lacrimarea și hiperacuzia. Poate fi implicat și nervul VIII.

Sindromul Mobius

Absența congenitală a nervului VII. Nucleus prezintă paralizie facială LMN.

Sindromul Melkersson Rosenthal

Recidivă unilaterală LMN VII paralizie nervoasă cu edem facial și limbă fisurată.

Al optulea nerv

Anatomie: al optulea nerv este format din două părți - cohlear (auzul) și vestibular (echilibru). Fibrele auditive din ganglionul cohlear sunt distribuite către nucleii cohleari dorsal și ventral din puț. Fibrele vestibulare din ganglion vestibular se termină într-un grup de nuclei în puț și medulară. Tractul auditiv secundar după decusație parțială se termină în colicului inferiori și corpii geniculați mediali și apoi merge la capsula internă și centrul cortical pentru auz. Nervul vestibular este conectat cu cerebelul și apoi cu creierul.

Teste: al optulea nerv trebuie testat atât pentru funcțiile auditive, cât și pentru cele vestibulare.

1. Funcția auditivă: Înainte de testarea funcției auditive, ceara, dacă este prezentă, trebuie îndepărtată din urechi. Auzul unui sunet ușor în fiecare ureche trebuie testat fie cu ceasul (ticul ceasului), fie cu frecarea degetelor. Dacă există tulburări de auz, se fac următoarele teste pentru a determina dacă boala este a sistemului cohleovestibular sau a urechii medii.

A) *Testul lui Rinne:* Un diapazon vibrant este plasat în fața urechii (conducție a aerului) și apoi pe osul mastoid (conducție osoasă). În mod normal, conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă. Boala urechii mijlocii, conducerea osoasă este mai bună decât cea a aerului. În surditatea nervoasă, conducerea aerului este mai bună decât cea osoasă, dar ambele sunt deprimate.

B) *Testul lui Weber:* Un diapazon vibrant plasat peste frunte în centru. În mod normal,



Fig.6.94 : Rinnes Test - Air Conduction

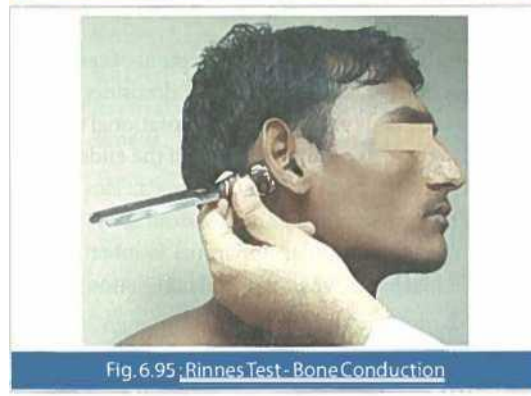


Fig.6.95 : Rinnes Test - Bone Conduction

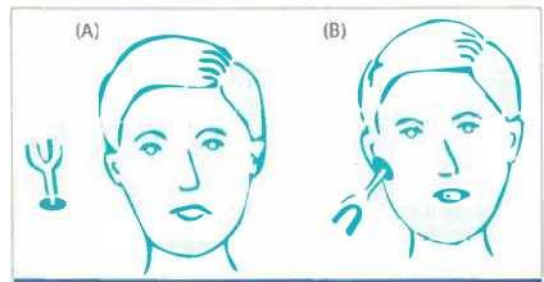


Fig.6.96: Rinne's test (A) Airconduction (Bl Bone conduction

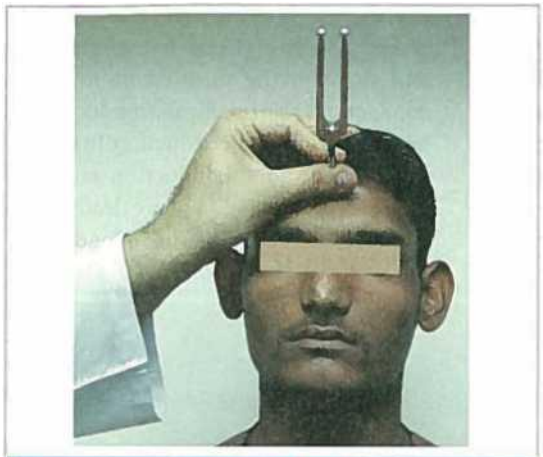


Fig.6.97 :Webers Test

vibrațiile se aud în mod egal pe ambele părți. În boala urechii medii, este mai bine auzit pe partea afectată, deoarece sunetul extern care interferează cu vibrația este mai puțin pe partea afectată. În surditatea nervoasă, vibrațiile se aud mai bine pe partea sănătoasă.

2. Funcția vestibulară: Dereglarea funcției vestibulare provoacă de obicei vertij, amețeli, greață și mers instabil. Testele de calorii și de rotație sunt folosite pentru a produce modificarea curentului endolimfatic în canalele semicirculare. Acest lucru duce la greață, amețeli și nistagmus orizontal atunci când aparatul vestibular este intact. Acestea vor lipsi atunci când funcția vestibulară este pierdută.

Al nouălea, al zecelea și al unsprezecelea nervi

Anatomie: nervii al nouălea, al zecelea și al unsprezecelea apar în această ordine de sus în jos, într-un nucleu alungit în podeaua ventriculului al patrulea. Ele ies de-a lungul aspectului lateral al medulului. Partea spinală a nervului al unsprezecelea (accesoriu) din coloanele laterale ale măduvei spinării trece în sus prin foramenul magnum și se unește cu partea craniană a nervului accesoriu și iese odată cu aceasta prin foramenul jugular.

Al nouălea nerv (glosofaringian) furnizează senzațiile, inclusiv senzația gustativă, către o treime posterioară a faringelui. De asemenea, furnizează constrictorul mediu al faringelui și mușchiului stilofaringian.

Al zecelea nerv (vag) este motor pentru palatul moale (cu excepția tensorii palatine), faringe și laringe. Este senzorial si motor pentru caile respiratorii, inima si viscerele abdominale.

Al unsprezecelea nerv (accesoriu) este un nerv motor pur pentru inervarea mușchilor laringelui, faringelui, sternomastoidian și trapezului.

Teste:

1. **Partea senzorială** poate fi testată prin testarea senzațiilor superficiale și gustative pe treimea posterioară a limbii.
2. motorului este testată după cum urmează **:**
   a) Pacientului i se cere să deschidă gura și să spună „ah" și se notează mișcările palatine pe ambele părți. În mod normal, sunt egale, iar uvula este în centru. În paralizia palatinală unilaterală, rafeul median este tras spre partea normală, deoarece mișcările palatine pe partea afectată sunt absente. În paralizia bilaterală, întregul palat rămâne nemișcat.
   b) Mușchiul trapez este testat cerându-i pacientului să ridice din umeri împotriva rezistenței în jos. În mod normal, ambele părți sunt egale. În paralizia unilaterală, **va** exista slăbiciune pe partea afectată.
   c) Mușchiul sternomastoid este testat cerând pacientului să-și rotească bărbia în partea opusă. În paralizia unilaterală, bărbia este deviată spre partea afectată și există o afectare a rotației bărbiei către partea opusă.
3. Funcția **reflexă** este testată prin examinarea reflexului gag.



Fig.6.98 :Testul al 11-lea nervos pentru trapez

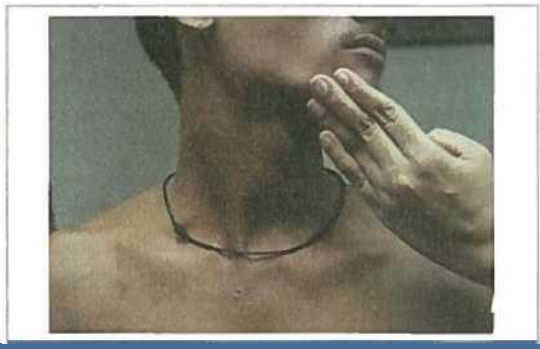


Fig. 6.99: Testul 11 al nervilor pentru sternocleidomastoid

Gag Reflex

Centru reflex: Medulara

Eferent: Vag

Metodă:

Stimularea peretelui faringian posterior de către o lamă a limbii sau un aplicator de bumbac are ca rezultat ridicarea și constricția musculaturii faringiene însoțite de retragerea limbii.

Semnificație

1. Reflexul poate fi absent sau vioi în isterie
2. Reflexul se pierde în leziunile nervilor IX și X.

Al doisprezecelea nerv

Anatomie: Al doisprezecelea nerv (hipoglos) ia naștere din nucleul hipoglos din podeaua ventriculului al patrulea din medula oblongata. Fibrele nervului h yp oglos ies medial de fibrele nervului glosofaringian și se unesc în două mănunchiuri care trec separat prin dura mater și prin canalul h yp oglos al craniului. După ce părăsesc craniul cele două mănunchiuri se unesc și trec în gât și apoi spre limba căreia îi furnizează ramurile motorii. Controlul supranuclear se face prin fibrele corticobulbare. Genioglosul este controlat de tracturile corticobulbare contralaterale, în timp ce ceilalți mușchi au un control supranuclear bilateral.

Teste: Limba trebuie observată în repaus și în proeminență și se notează diferite mișcări. Leziunea unilaterală poate provoca pareză, atrofie, brăzdare, fibrilații și fasciculații pe jumătatea afectată a limbii. La proeminență, limba deviază spre partea paralizată datorită acțiunii neopuse a genioglosului contralateral. Slăbiciune bilaterală în plus, provoacă disfagie și dispnee atunci când limba flască cade înapoi și obstrucționează faringele. Apare disartrie în special pentru fonemele d și t.

4 Paralizia bulbară

Definiție: Paralizia bulbară se referă la slăbiciune a nervilor cranieni inferiori cu sau fără afectarea fibrelor piramidale, spinotalamice, proprioceptive și simpatice din cauza leziunii medulei oblongate. Când fibrele supranucleare ale acestor nervi cranieni inferiori sunt afectate din cauza unei leziuni la nivelul puțului, creierului mijlociu, capsulei interne, coroanei radiate, ganglionilor bazali sau pedunculii cerebrali, slăbiciunea rezultată este denumită paralizie pseudobulbară.

Cauze

I. **Traumatisme:** fracturi ale craniului bazal
II. **Infecții:** meningită, encefalită, bulbară, poliomielită, difterie, sifilis, tuberculoză
III. **Vascular:** tromboză, embolie, anevrism și hemoragie
IV. **Creșterea tensiunii intracraniene care duce la hernie a medulului și amigdalelor cerebeloase:** Tumori, gumă, tuberculoame
V. **Degenerative:** Siringobulbia, Boala neuronului motor
VI. **Demielinizant:** scleroza multipla
VII. **Congenital:** anomalie craniovertebrală
VIII. **Condiții care imită paralizia bulbară:**
    1. Miastenia gravis
    2. tetanos
    3. Rabia

Caracteristici clinice

I. **Din cauza leziunilor nucleilor nervilor cranieni:**
    A. ***IX, nervii cranieni X:*** zgomot nazal, regurgitare nazală, voce răgușită, disfagie, pierderea senzațiilor peste o treime posterioară a limbii, tuse slabă și reflex absent de gag, reflex slab de tuse. În leziunea unilaterală nu există niciodată o paralizie completă a deglutiției sau a articulației, dar în

leziunile extinse sau bilaterale poate exista o afectare profundă a acestor funcţii.

B. *Nervul cranian XI:* **slăbiciune a muşchilor trapez şi sternomastoidian.**

C. *XII nervul cranian:* **disartrie, pierdere şi slăbiciune a muşchilor limbii şi uneori fibrilaţii peste limbă.**

II. **Din cauza deteriorării tracturilor de fibre:**

A. *Tracturi piramidale:* **Deoarece tracturile piramidale se încrucişează la nivelul inferior al medulului, leziunea unilaterală provoacă hemiplegie încrucişată. Datorită apropierii celor două tracturi piramidale poate exista paraplegie sau rigiditate decerebrată .**

B. *Tracturi spinotalamice: Deoarece* **tracturile spinotalamice sunt tracturi încrucişate, leziunea unilaterală a acestor tracturi duce la pierderea atingerii, a temperaturii**

C. *Tractul descendent şi nucleul nervului trigemen:* **Acest lucru provoacă pierderea atingerii, a temperaturii şi a durerii pe aceeaşi parte a feţei.**

D. *Tracturi spinovestibulare şi vestibulo-spinale:* **nistagmus ipsilateral şi alte semne cerebeloase .**

E. *Tracturi spinovestibulare şi vestibulo-spinale:* **Vertij.**

F. *Tractul simpatic: sindromul* **Homer ipsilateral .**

G. *Lemniscul medial:* **Pierderea ipsilaterală a senzaţiilor proprioceptive.**

H. *Fascicul longitudinal medial:* **nistagmus abductiv ipsilateral cu slăbiciune a aducţiei în ochiul opus.**

III. **Funcţii vitale:**

Implicarea nucleilor eferenti dorsali ai ambilor nervi vagi sau presiunea asupra centrilor medulari poate duce la:

1. **Bradicardie şi hipertensiune arterială .**
2. **Insuficienţă respiratorie.**
3. **Tulburări ale funcţiei gastro-intestinale.**
4. **Hiperglicemie**

Diagnostic diferenţial

1. **Leziuni supranucleare: leziunile supranucleare unilaterale de obicei nu**

provoacă niciun deficit neurologic din cauza aportului corticobulbar bilateral. Cu toate acestea, leziunile bilaterale (paralizie pseudobulbară) pot provoca disfagie severă, disartrie explozivă, râs şi plâns patologic, limbă spastică, senzaţie de vomă şi vărsături severe şi smucitură exagerată a maxilarului. Reflexul tusei este intact.

2. Leziuni nucleare sau intramedulare: Acest lucru poate duce la afectarea nervului al nouălea, al zecelea, al unsprezecelea şi uneori al doisprezecelea cu semne piramidale şi alte semne ale trunchiului cerebral, aşa cum s-a menţionat mai sus. Cauzele comune sunt siringobulbia, boala neuronului motor, boala demielinizantă, leziunea vasculară, malignitatea şi poliomielita bulbară. În poliomielita bulbară, adesea semnele tractului lung sunt absente.
3. Sindromul foramenului jugular: Acesta constă în afectarea nervilor al nouălea, al zecelea şi al unsprezecelea. Cauzele comune sunt tumorile glomusculare şi fractura bazală a craniului.
4. Leziuni retrofaringiene şi ale spaţiului retroparotidian: leziunile din această zonă pot afecta nervii al nouălea, al zecelea, al unsprezecelea şi al doisprezecelea cu sau fără afectarea lanţului simpatic şi a nervului al şaptelea. Cauzele frecvente sunt carcinomul retrofaringian, abcesul, limfadenopatia , anevrismul, procedurile traumatice chirurgicale.

5 > Hemipleg i a

Definiţie: Hemiplegia este paralizia unei jumătăţi a corpului, adică a membrelor superioare şi inferioare ale aceleiaşi părţi. Poate fi asociată cu slăbiciune a muşchilor faciali de aceeaşi parte (hemiplegie ipsilaterală) sau opusă (hemiplegie contralaterală). Hemipareza semnifică slăbiciune.

Cauze

Hemiplegie cu debut brusc

I. *VASCULAR:*

A. *Tromboza:*

1. *Arterial:* **ateroscleroza, arterita, sifilisul, bolile de colagen**

2. *Venos:* **tromboflebită corticală, postpartum sau postoperator**

B. *Embolie de obicei din:*

1. *Inima:* **fibrilatie auriculara, infarct miocardic, endocardita infectioasa**
2. *Artere:* **Desprinderea unei plăci ateromatoase de obicei din aortă sau artera carotidă**
3. *Vene:* **tromboflebită în special din venele membrelor inferioare şi pelvisului**
4. *Diverse:* **postoperaţie cardiacă, boala Caisson**

C. *Hemoragie: Ruptura de -*

1. **Anevrismul lui Berry**
2. **Vas aterosclerotic**
3. **Malformaţie angiomatoasă**

D. *Encefalopatie hipertensivă*

E. *Arterita/ Vasculita*

II. *Infecţii intracraniene:*

A. **Encefalită**

B. **Meningita**

C. **Atacurile congestive ale GPI**

III. *Traumă - Fractură deprimată a craniului*

IV. *Paralizia lui Todd (post ictal)*

V. *Isterie*

VI. *Metabolice: hipoglicemie, hipokaliemie.*

Hemiplegie cu debut treptat

I. **Tumora cerebrală**
II. **Hematom subdural cronic**
III. **Infecţii: abces cerebral, meningită şi encefalită**
IV. **Paralizia generală a nebunului**
V. **Defecte congenitale de exemplu agenezia cerebrală**

Hemiplegie tranzitorie sau recurentă

I. **Atacuri ischemice tranzitorii**
II. **Encefalopatie hipertensivă**
III. **Post epileptic**
IV. **Atacurile congestive ale GPI**
V. **Isteric**
VI. **Scleroza multiplă**
VII. **Migrena hemiplegică**

Encefalopatie hipertensivă

A. *Din cauza tulburărilor cerebrale:*

1. **Debut brusc de dureri de cap, vărsături, inconştienţă şi convulsii**

Differential Diagnosis

Table 6.16 : Differences between Thrombosis, Embolism and Hemorrhage

		Thrombosis	*Embolism*	*Hemorrhage*
1.	Age	Middle or old	Young or	Middle or old
2.	Onset	Sudden or progressive	Instantaneo	Catastrophic and progresses
3.	Time	Early morning	After	Post stress/ anxiety
4.	Premonitory	May be present	Absent	Absent
5.	Signs of increased intracranial tension.	Absent	Absent	Usually present - headache, vomiting, unconsciousness
6.	Convulsions	Rare	Common	Usually absent
7.	Neck stiffness	Absent	Absent	Frequent
8.	Conjugate deviation of the eyes	Absent	Absent	Present
9.	B.P.	High	Normal	Usually high
10.	Leucocytosis	Absent	Absent	Common
11.	CSF	Usually Normal	Normal	Blood stained Increased
12.	Recovery	Usual	Usual	Not so

2. Semne neurologice focale de exemplu orbire corticală, hemiplegie, tulburări de vorbire etc.
3. Semne meningeale cum ar fi rigiditatea gâtului

B. *Dovezi de hipertensiune arterială severă:*

1. Presiunea diastolică mai mare de 130 mm Hg
2. Papiledem cu hemoragii și exsudate retiniene

Tromboza venoasă corticală

1. De obicei, există un istoric de naștere recentă, avort, operație (fractură etc.) sau ingestie de contraceptive orale, deshidratare, malignitate și anomalii de coagulare.
2. Debut brusc de dureri de cap, vărsături, convulsii și deficite neurologice focale.

Encefalită

1. *Bărbații se schimbă:* sunt mereu prezenți și pot fi singura manifestare
2. *Tulburări ale somnului:* insomnie, hipersomnie sau inversare a ritmului de somn
3. *Parkinsonism:* tremor și akinezie. Rigiditatea este de obicei absentă și, dacă este prezentă, este de tip catatonic.
4. *Convulsii*
5. *Mișcări involuntare:* tremor, coree, atetoză, mioclon, sughiț
6. *Tulburări oculare:* paralizii oculare conjugate, oftalmoplegie externă - nucleară sau supranucleară
7. *Modificări ale pupilelor:* pupile inegale sau neregulate. Elevii Argyll Robertson sau elevii Argyll Robertson invers
8. *Dureri de cap* cu sau fără vărsături și dureri de spate sau membre
9. Leziuni hipotalamice care duc la obezitate, diabet insipid și atrofie genitală

Meningita

1. Semne de iritație meningeală
2. Simptome și semne de creștere a tensiunii intracraniene
3. Semne de septicemie
4. Semne de complicații: hemiplegie, orbire, surditate etc.

Hemiplegie isterică

1. Hemiplegia este adesea asociată cu orbirea și surditatea pe acea parte și, de asemenea, cu hemianestezia, dar cu pierderea senzorială exact până la linia mediană.
2. Risipirea lipsă
3. *Reflexele profunde* nu se pierd niciodată, iar plantarele nu sunt niciodată extensoare.
4. *Mers isteric:* Pacientul trage de obicei piciorul și lipsește circumducția caracteristică hemiplegiei.
5. *Semnul lui Hoover:* Pacientului care stă pe spate i se cere să ridice piciorul împotriva rezistenței. La un individ normal și la hemiplegia organică partea din spate a călcâiului piciorului contralateral este presată ferm în jos. Acest lucru este absent în isterie.
6. *Testul combinat de flexie a piciorului Babinski:* Pacientul cu hemiplegie organică atunci când i se cere să stea în picioare fără să-și folosească brațele, flexează involuntar piciorul slab la șold, astfel încât călcâiul piciorului afectat este ridicat de pe pat, în timp ce călcâiul piciorului sănătos este apăsat în pat. Acest lucru este absent în cazurile funcționale.
7. *Mișcările asociate* sunt absente.
   a) Flexiunea brațului are ca rezultat o pronație involuntară a aceluiași braț
   b) Flexia unui picior determină flexia dorsală și eversia aceluiași picior *(semnul Strumpell tibial)* și extensia involuntară a celuilalt picior
   c) Mișcări în oglindă.

Scleroza multiplă diseminată

1. Mai frecvent la femei între 20-40 de ani.
2. Apar recidive și remisiuni.
3. Există atrofie optică sau paloare temporală a discului.
4. Paraplegie sau hemiplegie tranzitorie și recurente
5. Triada lui Charcot — vorbire staccato, tremurări de intenție și nistagmus
6. Curba de aur coloidal este paretică, dar VDRL este negativă

Tumora cerebrală

1. Simptome și semne ale tensiunii intracraniene crescute
2. Simptome focale de exemplu hemiplegie, convulsii
3. Semne și simptome de compresie și infiltrare în țesuturile înconjurătoare, de exemplu, tumora pituitară care apasă pe chiasma optică provocând orbire

Abcesul cerebral

1. Simptome și semne de septicemie
2. Simptome și semne ale tensiunii intracraniene crescute
3. Simptome și semne de compresie

Hematomul subdural

1. Urmează o leziune fie imediat, fie după un interval latent de săptămâni, luni sau ani. Este mai frecventă la alcoolici.
2. Există o apariție treptată a semnelor de creștere a tensiunii intracraniene.
3. Convulsiile sunt rare.
4. Simptomele focale sunt de obicei ușoare în comparație cu dimensiunea hematomului.
5. Simptome oculare: paralizie oculară tranzitorie, pupile inegale (pupila mare cu ptoză ușoară pe partea hematomului).

Hemiplegia post-epileptică Todd:

Paralizie tranzitorie în urma convulsiilor. Recuperarea are loc în 24-48 de ore.

Determinarea locului de leziune în hemiplegie

Dacă hemiplegia este asociată cu o afecțiune a nervilor cranieni pe aceeași parte (ipsilateral), atunci leziunea este deasupra trunchiului cerebral.

Dacă hemiplegia este asociată cu afectarea nervilor cranieni, dar asociată cu pierderea vibrației și a simțului articular pe aceeași parte și durere, temperatură și atingere pe partea opusă (sindromul Brown-Sequard), atunci leziunea se află în măduva spinării între segmentele Cl și C4.

Hemiplegie Ipsilaterală

A. *Leziune corticală.* Dacă pacientul prezintă oricare dintre următoarele caracteristici, se suspectează leziunea corticală:

1. Hemipareză ușoară sau monoplegie
2. Convulsii
3. Pierderea senzorială corticală — pierderea localizării tactile, discriminarea tactilă și extincția tactilă
4. Astereognoza
5. Afazie (dacă este implicat cortexul dominant)

B. *Capsula internă:* Aceasta este cea mai frecventă cauză de hemiplegie ipsilaterală și în absența caracteristicilor care sugerează leziuni corticale, leziunea este localizată la capsula internă. *Hemiplegia* este întotdeauna densă sau completă deoarece toate fibrele motorii sunt condensate într-o zonă mică. Este posibil să existe sau nu *hemianestezie sau hemianopie asociată pe aceeași parte* cu hemiplegia.

C. *Leziune subcorticală:* Hemiplegia este incompletă sau nu este densă și nu există caracteristici care să sugereze implicarea corticală.

Hemiplegie contralaterală

A. *Leziunea mezencefală:*

1. *Sindrom Webers:* paralizie ipsilaterală a nervului 3 cu hemiplegie contralaterală.
2. *Sindromul Benedikt* (afectat de nucleu roșu): afectarea celui de-al treilea nerv pe aceeași parte cu tremor, rigiditate și ataxie pe partea opusă.

B. *Leziune pontină:*

1. *Sindrom Millard-Gubler:* tip nuclear de paralizie facială cu hemiplegie contralaterală.
2. *Sindromul Fovilles:* paralizie facială, paralizie al șaselea nerv și hemiplegie contralaterală.
3. Daca in plus este implicat si tegmentul, poate exista sindromul Homer din cauza paraliziei fibrelor simpatice oculare.

C. *Leziune medulară:*

Sindromul Jackson: Paralizia nervului al doisprezecelea cu hemiplegie contralaterală.

6 > Para plegia

Definition : Paraplegia is paralysis confined to both lower limbs.

Causes

1. **Due to upper motor neuron lesion**
   - a. **Intracranial**
   - b. **Spinal (myelopathy)**
     - i. **Non compressive**
     - ii. **Compressive**
2. **Due to lower motor neuron lesions**
   - a. **Anterior Horn cells**
   - b. **Roots**
   - c. **Peripheral Nerves**
   - d. **Myo-neural junction**
   - e. **Muscles**
3. **Functional or Hysterical**

1. Due to Upper Motor Neuron Lesions

A. Intracranial

1. **Tumour of falx cerebri : Meningioma**
2. **Thrombosisofunpaired Anterior Cerebral Artery**
3. **Thrombosis of Superior Saggital Sinus**
4. **Space Occupying Lesion (SOL) over Motor Area (Vertex) : Gliomas.**

B. Spinal (Myelopathy)

1. Non - compressive Myelopathy

A. *Infections:*

1. **Bacterial : Tuberculosis, Syphillis**
2. **Viral : Ebstein Barr Virus (EBV), Cytomegalovirus (CMV), HIV HTLV-1 (Tropical Spastic Paraplegia)**

B. *Vascular*

1. **Thrombosis of Anterior Spinary Artery**
2. **Embolism : Leriche's syndrome (Saddle shaped thrombus at the bifurcation of the aorta)**
3. **Caisson'sDisease/Decompression Sickness : (fast ascent after deep**
4. **Iatrogen: postoperație pentru aortă (co-arctație sau anevrism) cu timp prelungit de prindere încrucișată.**
5. **Vasculita: Sindromul Anticorpilor Fosfolipidici (APLA), Sarcoidoza**

C. *Tulburări demielinizante:*

1. **Scleroza Multiplă**
2. **Demielinizare post infecțioasă**
3. **Demielinizare post-vaccin**

D. *Toxic*

i. Extern

1. **Lathyrism**
2. **Metale (arsen, bismut, plumb)**
3. **fluoroza**

ii. Intern

1. **uremie**
2. **Colemie**
3. **Toxemia sarcinii**

E. *Nutrițional*

i. Pelagra (deficit de niacină)

ii. Degenerarea subacută combinată a măduvei spinării (SACD)

iii. Mielopatie nutrițională

F. *Traumatic*

i. Electrice: electrocutare, iluminare

ii. Radiația

iii. Substanță chimică: metotrexat intratecal , penicilină sau miodil

G. *Degenerative:* **MotorNeuronDisease**

H. *Ereditar*

i. Ataxia cerebeloasă ereditară

ii. Paraplegie spastică ereditară

iii. ataxia lui Friedrich

I. Neoplasme: sindrom paraneoplazic

2. Mielopatie compresivă

A. *Extramedular Extradural*

1. **Traumatism: luxație prin fractură a coloanei vertebrale.**

2. **Infecție**
   i. **Abcesul epidural**
   ii. **Tuberculoza: abces rece, colaps al coloanei vertebrale**
3. **Tumori**
   i. **Lipoame, Neurofibroame, Meningoame, Leucemie**
   ii. **Metastaze care cauzează fractură luxație a coloanei vertebrale.**
4. **Altele: anevrisme aortice care comprimă coloana vertebrală, fluoroză.**

B. *Extramedular intradural*

1. **Arahnoidita: tuberculoză, sifilis, piogen, criptococ, toxoplasmoză, fungică, chimică**
2. **Tumori: lipom, neurofibrom, meningom**

II. A.

C. *intramedulară*

1. **Siringomielie**
2. **Infecție: Tuberculom, Sifilis (gumă)**
3. **Tumora: gliom, lipom**
4. **Traumatism: Hematomielie**
5. **Altele: hemangiom, AV Malformație**

C.

Din cauza leziunilor neuronului motor inferior

Celulele Coarnului Anterior

1. **Infecţii: poliovirus, HIV, HTLV-1**
2. **Boala neuronului motor**

Rădăcini

1. **Sindromul Gullian Barre**
2. **Infecţie:**
   i. **Tabes Dorsalis**
   ii. **Infecţie virală: Herpez Zoster, EBV, CMV (radiculită)**
3. **Sindromul Cauda Equina**
4. **Discul intervertebal prolapsat**
5. **Amiotrofia diabetică**

Nervul periferic **: nevrita periferică**

Tabel 6.17: Diferențele dintre paraplegia funcțională și organică

		Funcțional	*Organic*
1.	Ton	Rigiditatea isterică poate fi prezentă, dar niciodată	Hipotonie sau rigiditatea cutitului
2.	Putere	Astasia abasia: Incapacitatea de a sta desi	Variază de la gradul Oto IV
3.	Mișcări involuntare	De obicei niciuna	fasciculații flexoare
4.	Risipirea	De obicei absent	Poate fi - prezent
5.	Senzatii; corelatie intre sen-scuze	Nici unul. nu arde sau taie anestezia-pielea ticului. pierdere& distribuirea	Prezent. Senzorial nivel de prezent cu o zonă de hiperestezi
6.	Reflexe	Normal sau	Absent sau
7.	Răspuns	Niciodată	Extensor

8. Tulburări sfincterului	Absent	Poate - prezent

Tabel 6.18: Diferențele dintre bolile neuronului motor superior și bolile neuronului motor inferior

	Neuronul motor superior	*Neuronul motor inferior*
1. Afecțiune	Grupuri musculare	Mușchii individuali
2. Ton	Rigiditatea	Flaciditate
3. Nutriție	Ușoară pierdere din	Risipire marcată
4. miscaril	Spasme uneori	Fasciculații uneori
5. Reflexe	Convulsii profunde	Convulsii profunde
6. Reacție electrică	Normal	Reacția de degenerare

D. *Joncțiunea mioneurală:*
- **1.** Miastenia Gravis
- **2.** Sindromul Eaton Lambert
- **3.** Paralizie periodică

E. *Mușchii*
- 1. Polimozită
- 2. Miopatie, miozită
- 3. Distrofie musculară

Paraplegie acută

Cauze

1. Din cauza leziunilor neuronului motor superior

A. *intracraniană*
- i. Tromboza arterei cerebrale anterioare nepereche
- ii. Tromboza sinusului sagital superior

B. *Coloanei vertebrale*
- i. Melopatie non-compresivă
  - Infecții cu mielită transversală acută
  - Vascular
  - Boli demielinizante: scleroza multiplă, post infecții, vaccin traumatic
- ii. Mielopatie compresivă
  - Extramedular Indural ; Arahnoidita extradurală extramedulară Luxația coloanei vertebrale, abcesul epidural.
  - Intramedular: Hematomielie

2. Din cauza leziunilor neuronului motor inferior :

A. *Rădăcini:*
- i. Sindromul Gullian Barre
- ii. Radiculita virala
- iii. Prolapsul discului intervertebral

B. *Joncțiunea mioneurală:* paralizie periodică

Paraplegie cu debut treptat

Cauze

1. Datorită leziunilor neuronului motor superior

A. *intracraniană*
- i. Tumora falx cerebri (Meningiom)
- ii. SOL peste zona motorului

B. *Coloanei vertebrale*
- i. Mielopatie non-compresivă
  - Toxic: latirism, fluoroză
  - Nutrițional: Pelagra, SACD Boala neuronului motor Neuropatie mielostică subacută (SMON)
  - Paraplegie spastică ereditară, ataxie spinocerebeloasă ereditară, ataxia lui Freidrich
  - Sindroame paraneoplazice
- ii. Mielopatie compresivă
  - *Extramedular Extradural*
    - Infecție: TB Cold Abces / Colaps Vertebral Bady
    - Tumori
    - Anevrism aortic
  - fluoroza
  - *Extramedular intradural*
    - Arahnoidita
    - Tumori

  intramedulară
    - Siringomielie
    - Infecții
    - Tumori

2. Din cauza Bolilor Motorii Inferioare

A. *Celulele Coarnului Anterior*
- i. Poliomielita
- ii. Boala neuronului motor

B. *Rădăcini*
- i. Tabes Dorsalis
- ii. Amiotrofia diabetică
- iii. Sindromul Cauda Equina

C. *Neuropatia periferică*

D. *Joncțiune mio-neurală:* miastenia gravis, sindromul Eaton Lambert

Table 6.19 : Localisation of the Spinal Cord Lesion in

	Sensory system	*Motor system*	*Reflexs*
1. CI-C4	Sensory loss in the neck.	Spastic quadriplegia. Trapezius involved. and	Abdominals and Cremasteric lost.
2. C5-T1	Sensory loss above the manubrium sterni and the upper limbs.	Wasting and weakness of the muscles of the upper limbs. Spastic	Abdominals lost, plantars Deep jerks of the upper limbs lost,
3. T2-L1	Upper limb sensation normal. Sensory loss below the level of the	Wasting and weakness of the intercostals and/or abdominal	Abdominal lost, plantars extensors. Deepjerks of upper limbs. Normal,
4. L2-I5	Upper limb sensation normal Sensory loss below the anterior superior iliac spine	Wasting and weakness of flexors and abductors of hip, extensors of the knee	Abdominal and cremasteric present. Plantars-extensor. Upper
5. **51-52**	Sensory loss over the sole and calves and	Weakness and wasting of the gluteii, thigh,	Abdominals, cremasteric, upper limb
6. 53-54	Saddle-shaped anesthesia urine and	No weakness but incontinence of and	All normal, except anal
7. Conus medullaris	Perianal anesthesia	No paralysis, sphincter disturbances common	All normal, except anal and bulbocavernous
8. Cauda	Localisation of lesion depends upon the roots (between L2 and 55)		

E. ***Mușchi:*** polimiozită, miopatie, distrofie musculară

Paraplegie cu atrofie optică

Cauze

A. ***Ataxii ereditare:***
   1. ataxia lui Friedreich.
   2. Ataxia Sanger Brown

B. ***Infecții:***
   1. Sifilis
   2. Tuberculoză
   3. Arahnoidita

C. ***Vascular .*** boala anghilei

D. ***Toxic:***
   1. SMON
   2. Alcool

E. ***Deficit:***
   1. Degenerescenta combinata subacuta
   2. Pelagră

F. ***Demielinizant:***
   1. Scleroza diseminată
   2. boala lui Devic

G. ***Diverse:***
   1. boala Paget a oaselor
   2. Metastaze multiple

Leziuni ale măduvei spinării

Mielopatie transversală: (secțiunea transă completă a măduvei spinării): Când există o secțiune completă, toate funcțiile motorii și senzoriale sub nivelul leziunii măduvei spinării sunt perturbate.

1. Senzorial: Toate senzațiile (atingere, durere, temperatură, vibrație și poziție) sunt afectate sub nivelul leziunii. La nivelul leziunii pot apărea dureri radiculare sau parestezii segmentare. Durerea vertebrală localizată (cu tumori și infecții) poate fi prezentă și poate avea valoare de localizare.

2. Motor: Paraplegia (paralizia ambelor membre inferioare)

sau tetraplegia (paralizia tuturor celor patru membre) apare sub nivelul leziunii. Inițial, slăbiciunea este flască și areflexică din cauza șocului spinal, ulterior apare paralizia hipertonică hiperreflexică.

La nivelul leziunii apar semne ale neuronului motor inferior (slăbiciune, areflexie și paralizie) din cauza leziunilor celulelor cornului anterior sau rădăcinilor ventrale ale acestora.

3. **Reflexe:** Sub nivelul leziunii se constată pierderea reflexelor superficiale, extensorii plantare și a reflexelor profunde vioi.
4. **Tulburări autonome:** pot apărea anhidroză, modificări trofice ale pielii, controlul afectat al temperaturii, instabilitate vasomotorie, impotență și tulburări ale vezicii urinare.

Cauze

1. **Leziuni traumatice ale coloanei vertebrale:** „În urma traumatismului apare un debut brusc al mielopatiei transversale. Recuperarea este de obicei neobișnuită. Socul electric, fulgerul sau expunerea la radiații pot provoca secțiunea măduvei spinării imediat sau după mulți ani.
2. **Mielita transversală virală:** Există un debut acut sau subacut al mielopatiei transversale cu furnicături și amorțeală pentru început. Recuperarea are loc adesea.
3. **Mielita transversă tuberculoasă:** Consultați Tuberculoza SNC.
4. **Tromboza arterei spinale anterioare:** Există un debut acut al mielopatiei transversale, dar coloanele posterioare nu sunt afectate deoarece sunt furnizate de artera spinală posterioară.
5. **Scleroza multiplă:** aceasta este frecventă la femeile tinere între 20-40 de ani. Există în mod caracteristic recidive și remisiuni ale atrofiei optice primare, paraplegiei și triadei lui Charcot (vorbire staccato, tremor de intenție și nistagmus).
6. **Demielinizare post infecțioasă** : Aceasta se caracterizează prin paraplegie după infecții virale cu virusuri neurotrope precum oreion, rujeolă, rubeolă, varicelă, varicela. Recuperarea completă are loc de obicei.
7. **Demielinizare post-vaccinală:** Aceasta se caracterizează prin paraplegie după vaccinare. Poate apărea recuperarea.
8. **Mielita de compresie:** Aceasta se caracterizează prin debutul subacut sau gradual a uneia sau mai multor caracteristici ale mielopatiei transversale. Există de obicei prezența durerilor radiculare din cauza iritației rădăcinilor nervoase la nivelul și uneori durere, sensibilitate, rigiditate și deformare a coloanei vertebrale.
9. **Neoplasme:** Neoplasmele coloanei vertebrale pot fi intramedulare, extramedulare sau extradurale. Diferențele dintre tumorile intramedulare și extramedulare sunt următoarele:

Niveluri transversale multiple

Pot apărea mai multe niveluri transversale în următoarele:

1. Arahnoidita
2. Secundari multiple
3. Neurofibromatoză multiplă
4. angioame spinale
5. Scleroza diseminată

Hemisecția măduvei spinării

1. **Senzorial:** Pierderea durerii și a temperaturii pe partea opusă și pierderea poziției și a vibrațiilor pe aceeași parte sub nivelul leziunii. Banda hiperestetică la nivelul leziunii.
2. **Motor:** Monoplegia spastică a membrului inferior sau hemiplegia poate să apară sub nivelul leziunii pe aceeași parte. Semnele segmentare ale neuronului motor inferior apar la nivelul leziunii.
3. **Reflexe:** Sub nivelul leziunii de pe aceeași parte, reflexele superficiale se pierd, reflexele profunde sunt vii, iar plantarele sunt extensoare.

Cauze: Leziune extramedulară

Leziuni care afectează central măduva spinării

1. **Senzorial:** Fibrele decusante ale tractului spinotalamic care transmit senzații de durere și temperatură sunt afectate inițial provocând analgezie și termoanestezie într-o distribuție bilaterală suspendată. Senzațiile de atingere, poziție și vibrație sunt normale (anestezie disociată). Afecțiunea spinotalamicului și

Tabel 6.20: Diferențele dintre tumorile extramedulare și intramedulare

		Extramedul	*intramedula*
		Radiază	Durere
1.	Dureri de	Comun	Rar
2.	Anesthezia	Mai puțin	Comun
	disociată	frecvente	
3.	Semne	Marcat	Nu atât de
4.	Risipirea	Minim	Marcat
5.	Sindromul	Poate	Nu apare
	Brown	apărea	
6.	Tulburări	Târziu	Devreme
	sfincterului		
7.	Schimbări	Minim	Marcat
8.	Sensibilitat	Poate fi	De obicei
	ea coloanei	prezent	absent
9.	proteinele	Ridicat	Normal
10.	Legături	Comun	Absent
	deformări		
11.	Senzorial		difuz (fără
	distinct		niveluri)
12		Șaua Anaes-	Spațierea
		tezie	

coloanele posterioare pot duce la pierderea tuturor senzațiilor sub nivelul leziunii.

2. **Motor: Când extensia înainte afectează celulele născute anterioare, apare slăbiciune atrofică segmentară. Nucleica motorie dorsomediană și ventromediană provocând scolioză. Afecțiunea tractului piramidal provoacă slăbiciune spastică sub nivelul leziunii.**
3. **Reflexe: Se pierd reflexele profunde de la nivelul leziunii. Sub nivel, reflexele profunde sunt vioi, reflexele superficiale pierdute și extensoarea plantară.**
4. **Tulburări autonome: Afectarea centrului ciliospinal al lui Budge cu leziunea C3 -T2 poate provoca sindromul Homer.**

Cauze

1. **Siringomielia: Aceasta este o tulburare cronică progresivă în care cavitația apare în substanța cenușie centrală a măduvei spinării, de obicei cervicală, și uneori se extinde în trunchiul cerebral inferior (siringobulbia). Este frecventă la bărbați cu vârsta între 25-40 de ani. Există un debut gradual al semnelor de mai sus. În plus, apar modificări trofice, cifoscolioză și pes cavus. Dacă apare siringobulbia, există afectarea nervilor cranieni al nouălea, al zecelea și al unsprezecelea , nistagmusul și sindromul Horner.**
2. **Hematomielia: Aceasta seamănă cu siringomielia, dar debutul este acut după leziune și există implicarea tuturor celor patru membre.**
3. **Tumori intramedulare: aceasta seamănă cu siringomielia ca prezentare și este adesea dificil de diferențiat clinic.**

NB: ***În sindromul cordonului central acut, după leziunea de hiperextensiune a gâtului, pacientul devine tetraplegic din cauza traumatismelor cervicale, dar în câteva ore își recăpătă forța la nivelul picioarelor. Cu toate acestea, deficiența motrică severă la nivelul brațelor rămâne (sindromul bărbatului într-un butoi) din cauza deteriorării substanței cenușii la mărirea măduvei spinării cervicale.***

Leziuni ale coloanei posterioare

1. **Senzorial: Există pierderea simțului atingerii, poziției și vibrațiilor. Odată cu demielinizarea în regiunea cervicală, flexia gâtului poate provoca o senzație de descărcări electrice care se răspândește în partea inferioară a coloanei vertebrale și a membrelor inferioare (semnul Lhermitte). Alte afecțiuni în care acest semn este pozitiv: Scleroza Multiplă, Spondiloza Cervicală, Syrinyx, SACD, Tumori Cervicale, Mielita cu radiații precoce.**
2. **Motor: Există hipotonie, dar putere normală. Mersul este ștampilată înaltă și semnul lui Romberg este pozitiv.**
3. **Reflexe: reflexele profunde, în special smucitura gleznei, pot fi pierdute.**

Cauze: Tabes dorsalis, pseudotabes diabetic

Leziuni ale coloanelor posterolaterale

1. **Senzorial: Pierderea simțului atingerii, poziției și vibrațiilor, în special a membrelor inferioare. Dacă există neuropatie periferică asociată, în plus, va exista anestezie tip mănușă și ciorapi și sensibilitate la gambe.**
2. **Motor: Există parapareză spastică cu semn**

Romberg pozitiv.

3. Reflexe: pot fi reflexe profunde la nivelul membrelor inferioare

vioi. Anklejerk poate fi pierdut dacă există neuropatie periferică asociată. Reflexele superficiale sunt de obicei pierdute, iar reflexul plantar este extensor.

Cauze:

1. **Degenerescenta combinata subacuta a maduvei spinarii:** „Aceasta apare din cauza deficientei de vitamina B **12** , de obicei dupa decada a patra. De obicei, se asociaza anemie pernicioasa si aclorhidria rapida a histaminei. Caracteristicile neurologice sunt urmatoarele:
2. **Neuropatie mielo-optică subacută** (SMON): Aceasta apare de obicei la pacienții vârstnici care sunt obișnuiți să ia doze mari de enterochinol pe perioade lungi. Pe lângă caracteristicile de mai sus, există atrofie optică.
3. **Pelagra:** Aceasta se caracterizează prin diaree, demență și dermatită în plus față de caracteristicile de mai sus.
4. **Tabopareză:** aceasta este frecventă la pacienții mai tineri cu antecedente de expunere. Există întotdeauna schimbări mentale și adesea elevii Argyll Robertson sunt prezenți.
5. **Ataxia lui Friedreich:** Aceasta este o tulburare heredofamilială autozomal recesivă cu debut precoce care implică, pe lângă tracturile piramidale și coloanele posterioare, tracturile spinocerebeloase (care provoacă ataxie trunchială, titubare, nistagmus și tulburări de vorbire), atrofie optică, atrofii și anormalități cardiace. insuficiență, blocarea inimii, blocarea ramurilor mănunchiului, modificările Twave). Aceasta este o tulburare constant progresivă care duce în cele din urmă la deces din cauza infecției intercurente, a insuficienței cardiace și a complicațiilor diabetului asociat.
6. **Mielopatie nutrițională:** Aceasta se datorează malnutriției proteice calorice și seamănă cu degenerarea subacută combinată a măduvei spinării. Modificările cutanate ale deficiențelor de vitamine sunt de obicei evidente.

Degenerescenta subacuta combinata (SACO)

Caracteristici clinice

1. Caracteristica de prezentare este senzația de furnicături în picioare și urcarea piciorului și apoi implicând trunchi.
2. Există dificultăți în mers și instabilitate a mersului, care este mai pronunțată în întuneric.
3. Există ataxie și slăbiciune spastică a picioarelor cu pierdere distală profundă a sensului postural și vibrațional cu extensori plantari bilaterali.
4. Semnul lui L'Hermitte este pozitiv (datorită implicării coloanei posterioare)
5. Neuropatia periferică concomitentă este evidențiată prin pierderea smucirilor gleznei, afectarea senzațiilor superficiale în modelul mănușilor și ciorapilor.
6. Deteriorarea ușoară a memoriei numită „nebunie megaloblastică”.
7. Atrofia optică bilaterală este observată în 5-10% cazuri.

Tabel 6.21: Caracteristici neurologice ale degenerescentei subacute combinate (SACD) a măduvei spinării

I. Sistem motor 1. Ton: crescut 2. Putere: Diminuată 3. Risipire: absent 4. Coordonare: Normal
II. Sistem senzorial 1. Vibrație, simț articular: absent 2. Atingere, durere de temperatură: model de mănuși și ciorapi
III. Reflexe 1. Deep Jerks / Ankle Jerks: Rapid pierdut 2. Plantare: Extensii 3. Abdominale: absent 4. Sfinctere: Frecvență, Urgență

Sindroamele celulelor cornului anterioar, de exemplu poliomielita (AFP)

1. **Senzorial:** Normal
2. **Motor:** Există slăbiciune difuză, atrofie și fasciculații în mușchii extremităților și ai trunchiului. Tonusul muscular poate fi redus sau normal.
3. **Reflexe:** reflexele profunde ale tendonului sunt de obicei pierdute.

Cauze

1. **Atrofie musculară progresivă:** (Vezi mai jos boala neuronului motor).

2. **Atrofia spinomusculară:** Aceasta se caracterizează prin afectarea bilaterală a grupului proximal de mușchi, de obicei în prima sau a doua decadă. Boala are un curs lent progresiv.
3. **Amiotrofie diabetică:** există pierdere asimetrică și slăbiciune a mușchilor proximali în diabetul necontrolat.
4. **Sifiliticamiotrofie:** Există pierdere asimetrică și slăbiciune a mușchilor proximali la un pacient cu antecedente de expunere și teste VDRL pozitive.

Boala combinată a cornului anterior și a tractului piramidal

Acest lucru este observat în boala neuronului motor, după cum urmează:

Boala neuronului motor

Procesul bolii afectează neuronii motori ai SNC, care sunt celulele Betz, nucleii nervilor cranieni și celulele cornului anterior. Există implicarea asociată a tracturilor piramidale.

Tipuri:

1. Atrofie musculară progresivă - afectarea celulelor cornului anterior.
2. Scleroza primaralaterala-predominanta afectiune a cailor piramidale din maduva spinarii.
3. Scleroza laterală amiotrofică - afectarea atât a tractului piramidal, cât și a celulelor cornului anterior.
4. Paralizia bulbara progresiva - afectarea nucleilor nervilor cranieni din medulara.
5. Paralizia pseudobulbară - afectarea tractului piramidal din trunchiul cerebral.
6. Combinație de 4 și 5.

Boala neuronului motor are un debut treptat și, deși există 6 varietăți, acestea se contopesc unele în altele și, la un pacient dat, pot fi găsite diverse combinații. Prin urmare, ele sunt grupate sub denumirea comună de boala neuronului motor.

Atrofia musculara progresiva este cea mai benigna dintre ele, supravietuirea fiind de peste 10 ani. Cu toate acestea, odată ce paralizia bulbară se instalează, prognosticul este prost. Caracteristicile clinice sunt prezentate în tabelul de mai sus.

Variante ale bolii neuronului motor (MND)

1. ***MadrasMND:*** 10% din MNDin India de Sud, vârsta de implicare 10-30 de ani. Preponderența masculină (2: 1), slăbiciune a mușchilor faciali și bulbari, longevitatea este prelungită.
2. ***Amiotrofie monomelică*** : slăbiciune progresivă lentă, de obicei, privind un membru, de obicei membrele superioare.

Table 6.22 : Clinical Features of Motor Neurone

	Progressive muscular	*Primary lateral*	*Bulbar palsy*	*Pseudobulbar palsy*
1. Motor System a.Tone	Diminished	Increased	Normal	Increased
b.Wasting	Marked	Absent	Of tongue	Absent (Small
c.	Present	Absent	Over tongue	Absent
d.Power	Diminished	Diminished	Normal	Diminished
2. Sensory system	Normal	Normal	Normal	Normal
3. Reflexes: a. Deep	Absent	Brisk	Normal	Jawjerk brisk
b.Plantars	Flexors	Extensor	Flexor	Extensor
c. Abdominals	Normal	Preserved till	Normal	Preserved till
4. Cranial nerves	Absent	Absent	Present	Present Absent
b. Slurred	Absent	Absent	Present	gag)
Dysphagia	Absent	Absent	Common	speech)
			death	death

Table 6.23 : Differential Diagnosis of Lower Motor Neurone

	Anterior Horn cell	Roots	Myoneural Junction	Myopathy	Neuropathy
1. Distribution of weakness	Distal or proximal. May involve neck	Asymmetrical, Distal or along nerve distri-	Proximal. Bulbar	Proximal	Distal or along nerve
2. Fatigue	Mild	Mild	Severe	Mild-Mod	Mild
3. Wasting	Marked	Present	Absent	May be present	May be present-
4. Fasciculation	Marked	Absent	Absent	Absent	May be present (radiculopathy)
5. Sensory loss	Absent	Present	Absent	Absent	Usually
6. Deep reflexes	Decreased (Increased if associated	Absent	Normal	Present	Decreased - lost

3. *Sindromul piciorului irosit:* semne ale motoneuronelor inferioare la membrul inferior.
4. *Juvelnile MND* : Juveline Onset MND
5. *Guamine ALS:* istoric familial pozitiv, incidenţă ridicată a complexului asociat bolii Parkinsons.
6. *CruralALS*
7. MND cu demenţă
8. Tipul hemiplegiei (varianta lui Mill)

Sindromul Foramen Magnum

1. Durerea suboccipitală şi parestezia şi rigiditatea gâtului apar precoce.
2. Semnele coloanei posterioare sau „tip siringomielic" de disociere senzorială pot apărea cu furnicături şi amorţeală în vârful degetelor.
3. Poate să apară cvadripareză spastică cu pierdere senzorială şi disfuncţie a vezicii urinare.
4. Are loc paralizia nervilor cranieni inferiori (IX-XII).
5. Nistagmus deprimat, ataxie cerebeloasă şi edem papilar (secundar obstrucţiei LCR)
6. Parezele membrelor superioare contralaterale cu pareze ale membrelor inferioare ipsilaterale (hemiplegia cruciata) pot apărea din cauza afectării fibrelor piramidale decusante.

Poliomielită

Consultaţi Quadriplegia flască (pag. 339).

Neuropatia periferică

Definiţie: Aceasta este o tulburare a nervilor periferici, fie senzitivi, motori sau mixti, simetrici, care afectează părţile distale ale membrelor mai mult decât cele proximale. Prin convenţie, sunt excluse paraliziile izolate ale nervilor cranieni şi leziunile izolate şi multiple ale nervilor periferici.

Caracteristici clinice

A. **Bilateral simetric**
B. **furnicături şi amorţeală la debut**
C. **Anestezie tip mănuşi şi ciorapi**
D. **Sensibilitatea viţelului**
E. **Slăbiciune flască mai ales la membrele inferioare cu căderea piciorului**
F. **Modificări vasomotorii şi trofice precum edem, uscăciune, descuamare etc.**
G. **Mers cu pas înalt**

Mononevrita Multiplex: Aceasta este o tulburare care afectează doi sau mai mulţi nervi periferici în acelaşi timp, producând simptome de amorţeală, parestezie şi uneori durere în distribuţia lor senzorială cu pierderea musculară şi slăbiciune asociată.

Membrele inferioare sunt mai frecvent afectate, iar neuropatia este de obicei asimetrică.

Apare în diabetul zaharat, poliarterita nodoasă şi mai puţin frecvent în alte tulburări de colagen.

Atrofie musculară peroneană

A. **Frecvent la adulţii tineri**

Tabelul 6.24: Boli care afectează joncțiunea mioneurală

	Miastenia gravis	*Miopatie carcinomatoasă*	*Botulism*
1. Etiologie	Autoimună	Necunoscut.	Cl. toxina botulinica
2. Vârsta și sexul	Femele tinere	Bărbații mai în	Fără predilecție
3. Distribuția slăbiciunii	Mușchi buibar Mușchi respiratorii	În principal mușchii membrelor cu dureri	Mușchi bulbari Mușchii respiratori
4. Exerciții repetate	Slăbiciune progresivă	Se îmbunătățește	Niciun efect
5. Reflexe profunde	Normal	Scăzut	Normal
6. Boala asociată	Anemie pernicioasă, Timom, LES	Carcinom pulmonar cu celule de ovăz	Simptome gastrointestinale
7. Testul Tensilon	Îmbunătățire	Ușoară îmbunătățire	Niciun efect
8. EMG	Oboseală progresivă Răspuns decremental	Se îmbunătățește cu stimularea rapidă și	Ușoară îmbunătățire cu stimulare repetată.
9. Tratament	Neostigmină, steroizi, mectomia ta	Guanidină	Guanidină, antitoxină polivalentă a

Tabelul 6.25: Diagnosticul diferențial al distrofiei musculare

	Duchenne	*Becker*	*Fascio-scapulo humeral*	*Brâul membrelor*
1. Moștenirea	Recesiv legat de	Recesiv legat	Autozomal	Autosomal
2. Debut	3 ani	15-25 ani.	7-25 ani.	20-30 de ani.
3. Distribuția slăbiciunii	Proximal > Pelvin distal > Umăr	La fel ca Duchenne	Față, scapula și brate	Grila pelviană și umăr
4. Implicarea	Comun	Absent	Absent	Comun
5. Progres	Rapid	Lent	Lent	Variază
6. Prognostic	al 2-lea deceniu-legat	Durata de	Durata de viata	Variază

Al treilea deceniu-moarte Scaun cu rotile la 8-14 ani.

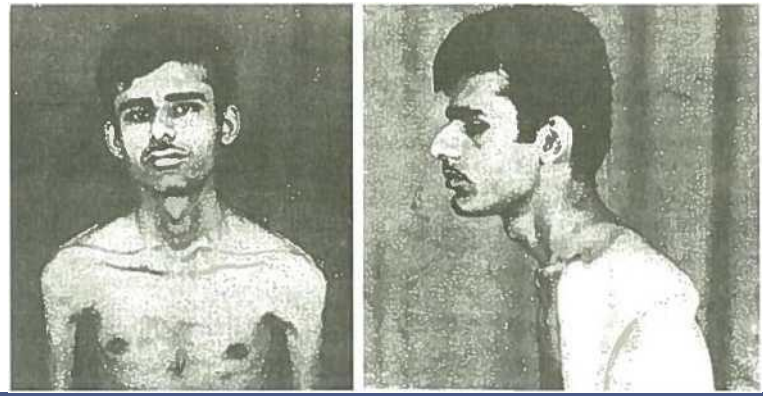


Fig.6. 100 A Caz ofacioscapulohumeral distrofie musculară

B. Pierderea musculară are loc la membrele inferioare. Poate apărea și la membrele superioare, dar se oprește scurt la jumătatea distanței la picior sau antebraț, dând la aspectul tipic de sticlă de șampanie inversată.
C. Mers cu pas înalt
D. Deformări ale măduvei spinării: cifoscolioză, pes cavus
E. Pierderea senzorială distală cu sensibilitate a gambei

Polinevrita infecțioasă acută

Consultați Quadriplegia flască (pag. 339)

Miopatii

A. Congenital și familial
B. Debut treptat și progres lent
C. Bilateral simetric
D. Grupurile selective de mușchi pot fi irosite sau hipertrofiate
E. Pot fi prezente anomalii ale coloanei vertebrale asociate (de exemplu, cifoscolioză).
F. Fără pierderi senzoriale sau tulburări de sfincter

Tabelul 6.26: Diferențele dintre leziunile Conus Medullaris și Cauda Equina

	Conus	Cauda
1. Dureri de rădăcină	Absent	Prezent
2. Modificări senzoriale	Distribuție în formă de șa cu anestezie perianală. De	Poate invoca orice parte a membrelor inferioare -
3. Schimbări motrice	Absent	Schimbări marcate ale motorului cu pierdere -
4. Sfincterele	Intotdeauna implicat (anual)	Poate fi implicat
5. Reflexe	Convulsiune normală Convulsie glezna	Convulsii de genunchi și glezne se pot
6. Impotenta	Frecvent	Mai puțin frecvente

7 > Quadri plegia

Definiție: Quadriplegia este paralizia tuturor celor patru membre. Quadriplegia poate fi spastică sau flască.

Cvadriplegie spastică

Cauze

I. Leziune Corticală
   A. Paralizie cerebrală
   B. Stare decerebrată prin anoxie, hidrocefalie, scleroză difuză, tumori pineale etc.
   C. Tulburări congenitale de exemplu microcefalie
II. Leziune a trunchiului cerebral:
   A. Insuficiență vertebrobazilară
   B. Leziuni ocupand spatiul trunchiului cerebral
   C. Infecții de exemplu poliomielita bulbară
   D. Condiții de degenerare: siringobulbie, boală a neuronului motor etc.
   E. Boală demielinizantă, de exemplu scleroza diseminată
III. Leziune înaltă a cordonului cervical:
   A. Luxație prin fractură a coloanei vertebrale cervicale
   B. Anomalii craniovertebrale
   C. Spondiloza cervicală
   D. Hematomielie
   E. Tumorile cordonului cervical

Diagnostic diferențial

Paralizie cerebrală

A. De obicei este prezent de la naștere. Ulterior poate rămâne staționar sau se poate îmbunătăți.
B. Există slăbiciune și spasticitate la toate cele patru membre (egale sau mai mult la membrele inferioare) cu fața lipsită de expresie.
C. Retardarea mintală este predominantă și poate apărea în absența slăbiciunii.
D. Mișcări involuntare: poate fi prezentă coreoatetoza. Poate dispărea dacă h yp ertonia este predominantă.
E. Ataxia, nistagmusul și hipotonia pot fi prezente dacă este implicat și cerebelul.
F. Epilepsie
G. Infantilismul scheletic
H. Atrofie optică și defecte ale câmpului vizual
I. Pubertate întârziată

Starea de decerebrare

A. Stare prelungită de hipertonie

B. Opistotonos și extensie rigidă a tuturor celor patru membre

C. Membre superioare: rotite intern la umăr, extinse la cot și hiper pronate. Degetele sunt extinse la articulațiile metacarpofalangiene și flectate la articulațiile interfalangiene

D. Membrele inferioare: sunt extinse la șold și genunchi, în timp ce gleznele și degetele de la picioare sunt flectate plantar.

Leziuni care ocupă spațiul trunchiului cerebral

A. Mai frecvent la grupa de vârstă mai tânără

B. De obicei, la debut gradual, cu creșterea tensiunii intracraniene

C. Semne ale trunchiului cerebral cum ar fi diplopie, atacuri de picătură

Fractură luxație a coloanei vertebrale cervicale

Debut brusc de tetraplegie spastică cu prognostic slab și fără implicarea nervilor cranieni.

Anomalii craniovertebrale

A. Gât scurt, linie joasă a părului și restricție a mișcărilor gâtului (triada lui Field)

B. Debut treptat al cvadriparezei spastice: hipertonie și smucituri rapide la toate cele 4 membre cu extensori plantari

C. Pierderea mușchilor mici ai membrelor superioare

D. Pierderea senzorială dacă tractul spinotalamic este implicat

E. Semne cerebeloase de exemplu nistagmus, tremor de intenție

Diverse anomalii craniovertebrale:

A. Platybasia

B. Invaginația bazilară

C. Occipitalizarea atlasului

D. Luxația atlantoaxială

E. Procesul odontoid separat

F. Sindromul Klippel-Feil: fuziunea vertebrelor cervicale

G. Malformație Arnold Chiari (Medula și cerebelul sunt alungite și extinse în jos prin foramen magnum. Aceasta poate fi asociată cu siringomielie).

H. ectazie cerebelă

Spondiloza cervicală

A. Dureri la nivelul gâtului cu spasm muscular și rigiditate a mușchilor gâtului. Restricționarea mișcărilor gâtului.

B. Dureri de cap în regiunea occipitală dimineața.

C. Simptome radiculare: durere care iradiază în jos la membrele superioare cu senzații de arsură și furnicături. În funcție de segmentele implicate, poate exista un deficit senzorial asociat și pierderea smucirilor de tendon.

D. Paraplegie spastică datorată compresiei tractului piramidal în regiunea cervicală.

E. Ischemie vertebrobazilară: Amețeli sau atacuri de cădere precipitate de mișcările gâtului, care presează arterele vertebrale cu afectarea vasculară a trunchiului cerebral.

Cvadriplegie flască

Tetraplegia flască include:

I. Slăbiciune cu sau fără pierderea tuturor celor patru membre

2. hipotonie

3. Pierderea reflexelor profunde, adesea cu păstrarea reflexului abdominal și flexorului sau a răspunsului plantar absent

Cauze

1. Polineuropatia
   - A. Polinevrita infectioasa acuta
   - B. Porfiria
   - C. Difterie
   - D. Botulism
   - E. Triortocrezil fosfat (TOCP)
   - F. Mononucleoza infectioasa
   - G. Hepatită infecțioasă
   - H. Intoxicații organofosforice
2. Boli musculare
   - A. Miastenia gravis acută

B. Paralizie periodică

C. Polimiozită

3. Boala celulelor cornului anterior: poliomielita

4. Leziuni ale trunchiului cerebral cu șoc neuronal

Diagnostic diferenţial

Polinevrita infecțioasă acută

(Sindromul Guillain Barre, polineuropatie acută demielinizantă (AIDP))

acută, frecvent severă, f u minantă, care implică rădăcinile coloanei vertebrale, nervii periferici și ocazional nervii cranieni (cel mai frecvent nervul 7 cranian). Autoimună în natură.

A. **Incidență: 1 la 1 lakh, Vârsta: 20-50 de ani, ambele sexe**

B. **Etiologie:**

a. **Virale (CMV, HIV, EBV, Herpes, pneumonie Mycoplasma), Bacteriană (yersinia, campylobacter, salmonella), Post-vaccinal, Rabie, Gripa.**

b. **SLE**

c. **boala lui Hogdkin**

C. **Caracteristici clinice**

a. *Debut:* **Acut sau subacut cu febră, dureri de spate și dureri la nivelul membrelor.**

b. *Senzorial:* **durere și parestezie la nivelul membrelor afectate, cu sau fără pierderi senzoriale. Sensibilitatea musculară poate fi prezentă.**

c. *Motor: slăbiciune de tip LMN* **a tuturor celor patru membre simultan sau mai întâi la membrele inferioare și apoi extinzându-se la membrele superioare. Slăbiciune proximală mai mult decât distală. Mai târziu, implicarea respiratorie, faringiană și laringiană poate necesita suport ventilator.**

d. *Nervi cranieni:* **paralizie facială unilaterală sau bilaterală, disfagie (din paralizia faringiană) și oftalmoplegie externă.**

Palatul scapă întotdeauna

e. **Vezica urinară, dacă este implicată, întârzie întotdeauna.**

f. **Se poate observa și dezechilibrul autonom.**

D. Variante clinice: Sindrom Miller Fisher: Oftalmoplegie, ataxie, arreflexie cu slăbiciune mică în 5% din cazuri. Prezența anticorpilor anti GQ lb.

AMAN: Neuropatie axonală motorie acută (prezența anticorpilor anti GDI a)

AMSAN: Neuropatie axonală senzorială motrică acută

Investigatii

1. **Anticorpi:**
   - **GBS: anticorpi anti GM $_1$ (20-50%)**
   - **MFS: anticorpi anti GQ $_1$ IgG-(90%)**
   - **AMAN: anti GD $_1$ (<50%)**
2. **LCR: Proteină (100-1000 mg/dl) (La sfârșitul disocierii albuminocitologice prima săptămână). Xantohnomie.**
3. **Constatări electrofiziologice anormale la EMG + NCV.**

Criterii de diagnostic pentru GBS

Necesar: **1. Slăbiciune progresivă a două sau mai multe membre din cauza neuropatiei; 2. Arreflexie; 3. Cursul bolii <4 săptămâni; 4. Excluderea altor afecțiuni, de exemplu vasculită, LES, toxicitate cu plumb, botulism, difterie.**

Suport: **slăbiciune relativ simetrică; 2. Implicare senzorială ușoară; 3. Afectarea nervului facial sau a altor nervi cranieni; 4. Infracțiune de absență; 5. LCR tipic;**

6. **Demilinizarea pe electrofiziologie.**

Tratament

1. **IV Imunoglobulina**
2. **Plasmafereza**

Porfiria

A. *Debut* **în viața adultă precipitat adesea de barbiturice, sulfonamide sau alcool.**

B. *Polineuropatie:* **slăbiciune musculară proximală cu simptome senzoriale, dar NU PIERDERE SENZORIALĂ. Pot exista paralizii bulbare și respiratorii.**

C. *Modificări mentale:* **Neliniște, modificări ale**

dispoziției, instabilitate emoțională, confuzie, convulsii, comă.

D. *Crize abdominale:* **durere abdominală acută care poate imita obstrucția intestinală, cu sau fără greață, vărsături și constipație.**

E. *Hipertensiune arterială*

F. *Urina:* **culoarea vinului de porto la expunerea la lumina.**

Difterie

A. *Paralizie palatinală, unilaterală sau bilaterală* până la a doua sau a treia săptămână (nicio paralizie palatinală observată în sindromul Guillain Barre).

B. Paralizia acomodării, de obicei bilaterală, rareori unilaterală, până în a treia sau a patra săptămână. Există o vedere diminuată pentru obiectele din apropiere (prin urmare, neobservată la miopi). Răspunsul pupilar la lumină şi acomodare este lent. Mişcările oculare externe sunt de obicei normale, rareori poate fi prezentă slăbiciune a nervului al şaselea.

C. *Polineuropatie generalizată* până la a şasea sau a şaptea săptămână.

1. Slăbiciune a membrelor inferioare mai mult decât a membrelor superioare
2. Anestezie cu mănuşi şi ciorapi
3. Pierderea simţului postural şi ataxie senzorială
4. Paralizia diafragmei, laringelui şi faringelui
5. Sfincterele sunt normale şi poate fi sau nu impotenţă

D. *Afectarea cardiacă din cauza paraliziei vagale* - tahicardie, fibrilaţie atrială, bătăi premature şi bloc de ramură

Botulism

A. *Debut:* Simptomele se dezvoltă de obicei în 18-30 de ore după ingestia de conserve.

B. Apar *simptome gastrointestinale precum greaţa şi vărsăturile.* În cele mai multe cazuri există constipaţie severă din cauza paraliziei muşchilor intestinali

C. *Simptome neurologice*

1. Paralizie de acomodare şi uneori şi a reflexului luminos
2. Paralizie ale muşchilor oculari externi, ptoză, diplopie şi nistagmus
3. Slăbiciune a muşchilor maxilarului, a muşchilor respiratori şi ai muşchilor trunchiului şi ai membrelor
4. Reflexele tendinoase sunt întotdeauna normale. Plantarii sunt flexori. Nu există tulburări senzoriale şi conştiinţa este păstrată până

la sfârşit.

D. De obicei nu există febră, cu excepţia cazului în care este asociată o infecţie a tractului respirator.

Neuropatia cu triortocrezil fosfat

A. *Debut:* 10-20 de zile după ingestia de ghimbir alterat cu fosfat de triortocrezil

B. Durere la nivelul membrelor cu pierderi senzoriale inconsistente. Pierderea şi slăbiciunea muşchilor distali cu CĂDURA BILATERALĂ A încheieturii şi a piciorului.

C. Nevrita retrobulbară

Miastenia acută gravă

(Consultaţi pagina 340)

Polimiozită

A. subacută, simmetrică , a muşchilor proximali şi ai trunchiului. Uneori sunt implicaţi doar cvadricepsul şi muşchii gâtului.

B. Muşchii faringieni şi laringieni pot fi implicaţi conducând la disfagie şi disfonie.

C. MUSCHII OCULARI si FACIALI sunt de obicei crutati si in 75% muschii distali sunt crutati.

D. Pot fi prezente febră, dureri musculare şi sensibilitate.

E. Reflexele sunt de obicei deprimate, dar uneori vii. (Dacă s-a redus semnificativ la poliyozita carcinomatoasă).

F. Afectare cardiacă: Aritmii, infarct miocardic şi modificări minore ECG.

G. Este precipitat de lumina soarelui, sulfonamide şi infecţii sistemice minore.

Poliomielită

A. Grupa de vârstă mai tânără. Sub 25 de ani.

B. Etapa pre-paralitică - Febră, stare de rău, cefalee, somnolenţă, insomnie, transpiraţie, înroşire, congestie facială, anorexie, vărsături şi diaree pentru o zi sau două.

C. Durere severă în spate şi membre şi sensibilitate musculară.

D. Există paralizie flască şi pierderea unui membru în mod asimetric. Uneori, paralizia apare în toate cele patru membre şi muşchii trunchiului. Membrele inferioare

sunt mai afectate decât cele superioare, iar cele mai afectate sunt grupele cvadriceps, peronei şi tibial. Afectiunea este maxima in primele 24 de ore.

E. **Mușchii bulbari pot fi sau nu implicați, iar mușchii oculari sunt doar foarte rar implicați.**

Paralizie periodică

Tabelul 6.27: Diagnosticul diferențial al paraliziei periodice

	Hipokaliemic	*hiperkaliemic*
Moștenire	AD	AD
Debut	Adolescență	Copilăria
Frecvența atacurilor	Zilnic anual	2-3/zi
Durata	2-12 ore	1-2 ore-> 1 zi
Factori precipitatori	Anxietate, masă grea și	Răceală, infecție
Klevel	K a scăzut	Crește sau Normal
Tipul de canal	Canalopatia	Na
Tratament	KCl	Acetazolemină Mexiniflină

Mononucleoza infectioasa

A. **Paralizia senzitivo-motorie ascendentă.**

B Se asociază de obicei febră, dureri în gât, piele și erupții cutanate, splenomegalie și limfadenopatie.

C. **Niveluri ridicate de titru de anticorpi împotriva virusului Epstein-Barr și niveluri crescute de IgM și IgG.**

Hepatita infectioasa

Icter cu neuropatie periferică.

Acest lucru poate apărea și în alcoolism, deficiență nutrițională și amiloidoză.

Leziuni ale trunchiului cerebral cu șoc neuronal

A. **De obicei, la debut brusc**

B. **Nervii cranieni sunt întotdeauna implicați împreună cu slăbiciunea flască a tuturor celor patru membre, care poate deveni spastică mai târziu**

C. **Vertij și vărsături din cauza afectării vestibulare**

8 > Miastenia Gravis

Este o afecțiune neuromusculară caracterizată prin slăbiciune și oboseală a mușchilor scheletici din cauza scăderii numărului de receptori de acetilcolină la joncțiunea neuromusculară din cauza anticorpilor. Este o tulburare autoimună.

A. *Incidență:* **frecventă la bărbați în anii 50 și 60; femei 20 și 30 de ani; femeile sunt mai frecvent afectate decât bărbații.**

B. *Caracteristici clinice*

1. *Debutul* **este insidios sau subacut, rareori acut**

2. *Mișcările oculare externe* **sunt slabe. „Poate exista ptoză**

unilaterală sau bilaterală. Elevii sunt întotdeauna cruţaţi

3. *Facial:* **Slăbiciunea orbicularis oculi este destul de constantă. Retractoarele unghiurilor gurii suferă mai mult decât lifturile, ceea ce duce la un zâmbet mârâit.**
4. *Alţi nervi cranieni:* **există paralizie palatinală. Implicarea maseterelor previne închiderea gurii (semnul maxilarului suspendat). Poate exista vorbire nazală şi în cele din urmă paralizie respiratorie.**
5. *Membre:* **slăbiciune proximală iniţial în centura scapulară, ulterior poate fi generalizată**
6. **Slăbiciunea este mai mult seara şi dispare după o noapte de odihnă. De obicei, nu există pierderi sau pierderi de reflexe profunde.**
7. **Grupele de muşchi implicate în mod obişnuit în ordinea descrescătoare sunt bulbare, gât, centura membrelor, membrul distal şi trunchiul.**
8. **Dacă muşchii respiratori sunt afectaţi, poate fi necesară ventilaţia mecanică şi se spune că pacientul se află într-o „criză de miastenie".**

C. *Diagnostic*

1. *Clinic:*
   a. **Timpul de reţinere a respiraţiei: Numărarea respiraţiei este efectuată pentru a evalua capacitatea vitală,**
   b. **Abducţia braţului înainte (> 5 minute),**
   c. **La privirea susţinută în sus poate apărea o ptoză crescută,**
   d. **Numărarea unei singure respiraţii**
2. *Anticorpi receptori ACH* **: generalizat: 90% pozitiv. Ocular: 50% pozitiv**

3. *Anticorpii anti MUSK* **(kinaza musculară specifică) pozitivi reprezintă 40% din cazurile negative.**

4. *Testul Tensilon:* **Se administrează Edrofoniu 2 mg**

IV. Dacă puterea musculară este îmbunătățită în 30 de secunde și îmbunătățirea susținută timp de 2-3 minute, testul este pozitiv. Se **poate repeta cu 8 mg dacă este necesar.**

5. *Scanare CT* **(Pentru a căuta timom) Timusul este mărit în 70% din cazurile de MG.**

6. *Studiu electrofiziologic.*

   a. **Stimulare nervoasă repetitivă - model decremental.**

   b. **EMG cu o singură fibră - Variabilitatea crescută a intervalului interpotențial.**

D. *Tratament*

1. **Piridostigmină pe cale orală 30 - 120 mg la fiecare 4-8 ore, titrată individual pentru fiecare pacient.**
2. **Corticosteroizi: IV sau oral**
3. **Schimb de plasmă: Îndepărtează anticorpii, utilizați în criză.**
4. **Imunomodulatoare: azatioprină, ciclofosfamidă, micofendlat mofetil, tacrolimus**
5. **Timectomia: la pacienții sub 60 de ani, ameliorează simptomele.**

E. *Medicamente contraindicate în* **MG:**

Antibiotice: Aminoglicozide, Chinolone, Relaxante musculare: pancuroniu, D Tubocuan, Betablocante, anestezice locale, chinină, deoarece acestea agravează slăbiciunea musculară.

9 > Cerebel

Cerebelul este o structură infratentorială din fosa craniană posterioară, atașată de trunchiul cerebral prin pedunculii superior, mijlociu și inferior prin care intră și ies fibrele nervoase. Are **doi lobi laterali si un vermis central.**

Există patru nuclei în cerebel:

Dentiform, Emboliform, Fastigios și Globos. Din punct de vedere funcțional, poate fi clasificat astfel:

1. **Arhicerebel: Acesta este conectat la nucleii vestibulari pentru menținerea echilibrului.**

2. **Paleocerebel: Acesta este conectat la coloana vertebrală**

cordon, pentru mentinerea posturii.

3 **Neocerebel: Acesta este conectat la cortexul cerebral prin conexiuni pontine și olivare pentru mișcări voluntare.**

Conexiuni

Prin pedunculul superior (conectează cerebelul și creierul mediu):

A *Aferent:* **Tractul spinocerebelos ventral** - Apare **de la nucleii de pe partea medială a coloanei lui Clark, traversează pe partea opusă, urcă până la mezencefal și apoi traversează din nou, intrând în lobul anterior al cerebelului pe aceeași parte. Primește impulsuri de la tendonul Golgi tip IB. Ea trimite impulsuri inhibitorii neuronilor motori.**

B. *Eferent:* **Tractul cortico-pontocerebelos** - lese **din lobii laterali și prin pedunculul superior trece la nucleul roșu opus. Din nucleul roșu se duce la nucleul ventrolateral al talamusului de unde se duce la cortexul cerebral.**

Prin pedunculul mijlociu (conectează cerebelul și pontul):

Eferent: **Tractul cortico-pontocerebelos - Fibrele din cortexul cerebral de-a lungul tractului corticospinal trec la cerebel cu un releu în nucleul pușului. Prin pedunculul inferior (conectează cerebelul și medular):**

A. *Aferent:*

1. *Tractul dorsal-spinocerebelos:* **Din coloana lui Clark situată adânc în cornul posterior, intră în lobul anterior al cerebelului prin pedunculul inferior.** Primește **aferente de la fusul muscular tip IA.**
2. *Tractul olivocerebelos:* **de la sistemul extrapiramidal la lobii laterali ai cerebelului opus.**
3. *Tractul vestibulocerebelos:* **de la nucleul vestibular la lobul floculonodular.**
4. *Tractul cuneocerebelos.*

B. *Eferent:*

1. *Tract fastigiobulbar:* **Spre zona reticulară pentru controlul tonusului**

1. *Tractul fastigiovestibular:* **spre nucleul vestibular pentru menţinerea echilibrului**

Etiologia ataxiilor cerebeloase

Debut acut

A. *Traumatism:* **(da naştere la sângerări capilare mici).**

B. *Infecţii:*

1. **Encefalita esp. varicela**
2. **Abcesul cerebelos**

C. **Vascular:**

1. **Tromboza arterei cerebeloase posterioare inferioare**
2. **Tromboza arterei cerebeloase anterioare inferioare**
3. **Tromboza arterei cerebeloase superioare**
4. **Insuficienţă vertebrobazilară**

D. *Demielinizant:* **scleroză diseminată**

E. *Droguri:*

1. **Fenitoină sodică**
2. **Barbituricele**
3. **Alcool**
4. **Citrat de piperazină**
5. **Streptomicina, gentamicina, kanamicina**

F. *Hiperpirexie*

Debut gradual

A. *Congenital:* **anomalie craniovertebrală**

B. *Ataxii ereditare*

1. **ataxia lui Friedreich**
2. **ataxia Mariei**
3. **Ataxia lui Sanger Brown**
4. **Ataxie telengectacie**
5. **Ataxie spinocerebeloasă (autosomal dominant)**

C. *Familial:*

1. **boala lui Refsum**
2. **Lipidoza**
3. **Leucodistrofii**
4. **A-alfa lipoproteinemie**
5. **A-beta lipoproteinemie**

D. *Degenerative:*

1. **Degenerarea cerebeloasă primară a lui Holmes .**
2. **Degenerarea olivopontocerebeloasă a lui Dejerine Thomas**
3. **Degenerarea olivorubrocerebeloasă a lui Lhermitte Lejomme**
4. **Degenerescenta cerebeloasa intarziata**

E. *Neoplazice:*

1. **Tumori cu unghi cerebelopontin**
2. **Tumorile cerebeloase**
3. **Tumorile pontine**

F. *Alcool*

G. *Nutriție:* Vit. deficit de E

Caracteristicile clinice ale leziunilor cerebeloase

I. OfLocalizing Value

A. *Tulburări de fixare posturală* (Paleocerebel)

1. H yp otonie
2. Slăbiciune
3. Sculptură pendulară a genunchiului: Dacă tendonul rotulian este stimulat în timp ce picioarele atârnă libere, există o serie de mişcări sacadate în jos şi încoace ale piciorului de 2 *ori* înapoi şi a patra înainte ca piciorul să se odihnească în sfârşit. Acest răspuns este prevenit în mod normal de „după - scurtarea" cvadricepsului femural. Genunchiul pendular este cauzat de hipotonitatea mușchilor flexori şi extensori ai genunchiului şi de lipsa efectului de reţinere pe care ei îl exercită în mod normal unul asupra celuilalt.
4. Arătarea trecutului.
5. Testul lui Barany: Căderea lentă a braţului întins pe partea laterală a leziunii, când pacientului, cu ochii închişi şi un braţ întins, i se cere să mişte membrul şi să-l readucă în poziţia iniţială.

B. *Tulburări ale mișcărilor* (neocerebel)

1. Tremor de intenţie: Neregularitate crescută a mişcărilor pe măsură ce

degetul se apropie de nas în testul degetului nasului. „ Aceasta rezultă din implicarea căilor aferente cerebeloase în legătura lor cu nucleul roșu și talamus.

2. **Dismetrie: incapacitatea de a opri mișcările în punctele dorite din cauza pierderii capacității de a măsura distanța, viteza și puterea mișcării.**
3. **Disinergie: Coordonare defectuoasă a diverșilor mușchi și grupe de mușchi care participă la o mișcare. Prin urmare, există descompunerea mișcărilor și actul este defalcat în părțile sale componente.**
4. **Disdiadococinezie: există o tulburare a inervației reciproce a agoniștilor și antagoniștilor. Prin urmare, există pierderea capacității de a opri un act și de a-** l urma **imediat printr-un act diametral opus. Acest lucru se observă atunci când pacientul încearcă alternarea pronației și supinației succesive a mâinii, lovirea rapidă a degetelor sau deschiderea și închiderea alternativă a pumnilor.**
5. **Fenomen de rebound: eșecul antagonistului de a contracara total mișcările de depășire.**

C. *Tulburări ale mersului*

1. **Bază largă**
2. **Mers clintit**
3. **Deviația către partea laterală a leziunii**
4. **Ataxia trunchială**
5. **Titubarea**

II. **Fără valoare de localizare**

1. *Tremurături statice:* **tremurături în repaus din cauza hipotoniei.**
2. *Deviație oblică:* **ochiul omolateral se întoarce în jos și spre interior și ochiul contralateral se întoarce în sus și în exterior.**
3. *Nistagmus:* **Cu leziunea emisferei, ochii în repaus sunt deviați spre partea neafectată. Când pacientul încearcă să-și concentreze vederea în altă parte, ochii se deplasează spre punctul de fixare cu smucituri rapide și există mișcări lente de întoarcere la punctul de repaus. Mișcările sunt mai marcate și de amplitudine mai mare atunci când pacientul privește spre partea afectată.**
4. *Vertij:* **obiectele se îndepărtează de partea laterală a leziunii. Simțul de rotație al corpului în același sens cu leziunea intracerebeloasă și în sens opus cu leziunea extracerebeloasă.**
5. *Tulburări de vorbire:* **Staccato, scanare sau vorbire explozivă. Uneori disartrie.**

Diagnostic diferenţial

Traumatisme: istoric de traumatism înainte de debutul - tulburărilor cer ebelare.

Encefalita: de obicei provoaca semne cerebeloase acute. Tulburările mișcărilor oculare externe, inclusiv nistagmusul, sunt mai proeminente.

Abcesul cerebelos:

A. **Simptomele și semnele ataxiei cerebeloase**
B. **Simptome și semne de septicemie**
C. **Simptome și semne ale tensiunii intracraniene crescute**

Tromboza arterei cerebeloase inferioare posterioare:

Sindromul Wallenberg (sindromul medular lateral). Se caracterizează printr-un debut brusc al-

A. **Vertij, vărsături (afectarea nucleului vestibular)**
B. **Disfagie (nucleu ambiguu)**
C. **Ataxie (peduncul cerebelos inferior)**
D. **Anestezie ipsilaterală a feței (tractul descendent al nervului V)**
E. **Anestezie contralaterală a membrelor și trunchiului (tractul spinotalamic)**
F. **Sunet nazal, regurgitare nazală (nervi cranieni al 9-lea, al 10-lea și al 11-lea ipsilateral)**
G. **Sindromul Homer ipsilateral (fibre simpatice descendente)**
H. **Nistagmus și tremor de intenție (nerv vestibular și fibre cerebeloase)**

Scleroza diseminată: se referă la paraplegie

Medicamente: Ataxia cerebeloasă urmează ingerarea anumitor medicamente, așa cum sa menționat mai sus.

Anomalii craniovertebrale:

Consultați Quadriplegie

Ataxia lui Friedreich: se referă la paraplegie

Ataxia lui Sanger Brown

1. **Istoricul familiei**
2. **Semne cerebeloase**
3. **Atrofie optică**
4. **Oftalmoplegie**

Ataxia lui Marie

1. **Istoricul familiei**
2. **Semne cerebeloase**
3. **Semne piramidale**

Sindromul Roussy Levy

1. **Istoricul familiei**
2. **Semne cerebeloase**
3. **Pol yn europathy**

Boala lui Refsum

(Boala familială a metabolismului acidului fitanic)

1. **Istoricul familiei**
2. **Ataxie cerebeloasă**
3. **Retinită pigmentară atipică**
4. **Neuropatie periferică cu nervii îngroșați**
5. **Surditate**
6. **Anosmie**

A-beta lipoproteinemie

1. **Ataxie cerebeloasă**
2. **Semne piramidale cu reflexe profunde absente**
3. **Acantocitoză pe frotiu periferic**

Lipoproteinemie A-alfa (boala Tanger)

1. **Ataxie cerebeloasă**
2. **Decolorare portocalie sau gri gălbuie a amigdalelor**
3. **Polineuropatia**

Degenerarea cerebeloasă a lui Holmes

1. **Începe la mijlocul vieții (35-40 ani)**
2. **Semne cerebeloase**
3. **Semne piramidale**

Dejerine Thomas Olivopon la atrofia cerebeloasă

1. **Începe de obicei la vârsta de 50-60 de ani**
2. **Semne cerebeloase**
3. **Schimbări mentale**
4. **Caracteristici parkinsoniene**
5. **Reflexe profunde vii sau deprimate**

Atrofia Olivorubrocerebeloasă a lui Lhermitte Lejomme seamănă clinic cu atrofia Olivopontocerebeloasă. Distins doar la autopsie.

Degenerarea cerebeloasă întârziată

Seamănă cu Holmes, dar începe la aproximativ 60 de ani.

Neoplasme cerebeloase

1. **Semne cerebeloase de debut treptat.**
2. **Semne de creștere a tensiunii intracraniene.**

Tumora cu unghi cerebelopontin (de exemplu, neurom acustic)

1. **Semne cerebeloase pe aceeași parte**
2. **Afectarea nervului 5, 7 și 8 pe aceeași parte sau pe ambele părți. Reflexele corneene sunt adesea cele mai timpurii afectate**
3. **Semne piramidale pe aceeași parte sau pe ambele părți**
4. **Semne de creștere a tensiunii intracraniene**

Degenerarea cerebeloasă alcoolică: Debutul acut sau treptat al semnelor cerebeloase la un alcoolic. Trebuie diferențiat de condițiile de mai sus.

10 > Tuberculoza sistemului nervos

Tuberculoza poate afecta sistemul nervos în următoarele moduri:

I. Meningita

II. Tuberculomul

III. Vasculită care provoacă infarcte

IV. Tuberculoza coloanei vertebrale care provoacă paraplegia lui Pott

V. Granuloame intraspinale

VI. Arahnoidita

I. Meningita tuberculoasa (TBM)

A. Patologie

1. *Meninge:* **La baza**

creier, o masă de exudat gelatinos obliterează cisterna pontis și cisterna interpeduncularis și se extinde anterior de-a lungul podelei ventriculului al treilea pentru a acoperi chiasmul optic și capetele distale ale arterelor carotide interne. Meningele peste convexitatea emisferelor sunt mai puțin implicate.

2. *Creier:* Implicarea difuză a creierului apare de obicei din cauza:
   a) *Edem* în absența infarctului
   b) *Infarctul* mai frecvent în teritoriul carotidei medii
   c) *Tuberculomul*

B. Relația leziunilor patologice cu semnele și simptomele

1. *Exsudat meningian:*
   a) Hidrocefală.
   b) Paralizia nervilor cranieni.
   c) Semnul meningian.
2. *Infecția substanței cerebrale:*
   a) Începătoșarea conștiinței.
   b) Convulsii.
   c) Semne hipotalamice și ale trunchiului cerebral.
3. *Arterita* si obstructia vasculara: deficit neurologic focal.
4. *Alergic sau hipersensibil:* edem masiv al creierului și creșterea tensiunii intracraniene în absența hidrocefalei.

C. Caracteristici clinice

1. *Prodrom:*
   a) Apatie, apatie, iritabilitate, dureri de cap
   b) Anorexie, greață, vărsături și dureri abdominale
   c) Febră de grad scăzut

2. Creșterea presiunii intracraniene - dureri de cap, vărsături, edem papilar

3. *Deficit focal:*
   a) Convulsii
   b) Hemiplegie și monoplegie
   c) Oftalmoplegie dureroasă

4. *Semne de iritație meningeală:* rigiditate a gâtului, semnul Kernig. etc.

5. *La copii:* spasticitate progresivă, stare de decerebrare, convulsii, comă. Există o incidență mai mare a hidrocefaliei, a convulsiilor și a semnelor de trunchi cerebral cu decerebrare la copii.

6. *De complicatii*

D. Etape clinice

1. Numai semne meningeale, fără implicare neurologică sau tulburări senzoriale.
2. Semne meningeale cu implicare neurologică, dar fără afectare senzorială.
3. Semne meningeale cu afectare neurologică și tulburări senzoriale.

E. Efectul tratamentului

Tratamentul antituberculos modifică cursul bolii. Dacă tratamentul este început devreme, apare o remisiune rapidă și completă. Dacă este pornit târziu, nu prea are niciun folos. Deși pacientul se poate recupera, el poate rămâne cu sechele.

F. Sechele

1. *Din cauza exsudatelor bazale:*
   a) Hidrocefală
   b) Paralizia nervilor cranieni: surditate, orbire și oftalmoplegie

2. *Din cauza blocului coloanei vertebrale:* paraplegie, tetraplegie

3. *Din cauza arteritei:* Hemiplegie

4. *Diverse:*
   a) Tulburări mentale
   b) Convulsii
   c) Tulburări endocrine
   d) Ectopicosificarea articulației șoldului

G. Tratament

1. *Medicamente antituberculoase:*
   Cele care difuzează liber prin

bariera hemato-encefalică sunt INH, rifampicina, pirazinamida, cicloserina și etionamida. Medicamentele care difuzează numai în prezența inflamației meningeale sunt streptomicina și etambutolul. Se administrează o terapie combinată timp de cel puțin 1-1/2 ani, în total, de 18 luni, cu două sau trei dintre următoarele: Streptomicina, Isonex, Etambutol, Rifampicină, Cicloserina, Pirazinamidă și Etionamidă.

2. Steroizi:

a) Toreducepia-arahnoidadeziuni

b) Pentru a reduce toxicitatea și pentru a oferi o senzație de bine

3. ***Hidrocefalie:***

a) Șunt ventriculo-atrial

b) Ventriculostomia a treia anterioara

c) Înlăturarea acoperișului celui de-al patrulea ventricul

4. ***Blocul coloanei vertebrale:***

a) Steroizi orali.

b) Hidrocortizon intratecal 50 mg.

c) Streptodornaza și streptokinaza intratecală.

d) Arahnoidita de decompresie chirurgicală.

Tuberculomul

II.

A. ***Definiție:*** leziuni unice sau multiple sau mase asemănătoare tumorii de țesut de granulație caracteristic care produce simptomele unei leziuni care ocupă spațiu.

B. ***Patogenie:*** Tuberculoamele rezultă din răspândirea hematogenă a infecției din plămâni, ganglioni limfatici, peritoneu, rinichi, os, piele, etc. Leziunea precoce apare în cortex sau regiunea subcorticală și constă dintr-o zonă centrală de necroză incipientă sau frantă înconjurată de celule epitelioide sau gigantice. În unele, pot fi observate polimorfe.

Inițial focarele microscopice sunt multiple și în jurul zonei perivasculare. Leziunea se mărește prin extinderea focarelor individuale și ulterior prin conglomerarea acestora. Astfel, se formează tuberculoame care rămân izolate sau se unesc împreună pentru a forma o masă solidă.

Evoluția finală depinde de o sensibilitate ridicată și de răspunsurile imune. Vindecarea are loc prin fibroză și calcificare care afectează aportul de oxigen a organismelor prin obliterarea canalelor vasculare ale acestora. Există puțină participare a fibroblastelor până când leziunea ajunge la meningele de suprafață.

C. ***Site***

1. Fosa posterioară și trunchiul cerebral
2. Supratentorial: parietofrontal
3. intraventriculară
4. Extradural intracranian: Rar

D. ***Caracteristici clinice***

1. Semne de creștere a tensiunii intracraniene
2. Semne false de localizare care pot să nu fie false de localizare, ci din cauza leziunilor multiple, semne predominante din cauza unei mase mari și semne false de localizare din cauza unei leziuni mai mici în altă parte
3. Semne focale

E. ***Investigatii***

1. ***Craniu cu raze X:***
   a) Neregulat, spart, coajă calcaroasă
   b) Creșterea tensiunii intracraniene
   c) Calcificare lobulată , radiotransparentă în centru dar densă la periferie
   d) Calcificarea nodulară: Concrețiuni calcaroase multiple grupate împreună
2. ***Angiografia:***
   a) Blush tumoral
   b) Reducerea calibrului

bloodvessels traversing the tumor

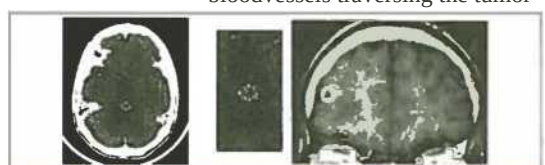


Fig.6.101 :Ringenhancing lesions

3. ***CT Scan sau RMN:*** **leziune de intensificare a inelului pe imaginile de contrast (vezi mai jos)**

F. *Tratament*

Medical:

a) **Medicamente antituberculoase**

b) **Măsuri de reducere a TIC**

Chirurgical: **excizia tuberculomului**

G. *Prognoză*

Cu medicamentele antituberculoase, mortalitatea este redusă la mai puțin de 10%. Cauzele deceselor postoperatorii sunt meningita bazală și TIC crescută. Morbiditatea este încă mare. Orbirea, convulsiile, hemiplegia și ataxia reprezintă 10% din cazuri, 60-70% revin la viața normală.

III. **Tuberculoza coloanei vertebrale: paraplegia lui Pott**

A. **Mecanismele paraplegiei**

1. **Abces de lichid în canalul rahidian**
2. **Abces paraspinale invadând măduva spinării**
3. **Țesut de granulație care înconjoară dura**
4. **Os sechestrat**
5. **Luxația vertebrei**
6. **Creasta transversală groasă a țesutului fibros care apasă pe măduva spinării și provoacă ischemie**
7. **Tromboza arterei radiculare**
8. **Arterita tuberculoasă a arterei radiculare**
9. **Arterecomprimate în foramenul intervertebral**
10. **Pahimeningita**
11. **Combinație**

B. **Tabloul clinic**

1. **Paraplegia într-un caz cunoscut de tuberculoză spinală: poate începe în orice moment și în orice fază sau etapă a bolii vertebrale, chiar și după o vindecare aparent sănătoasă. Este cel mai comun mod de prezentare și**

uşor de diagnosticat.

2. **Paraplegia ca simptom de prezentare**
    a) **Durerea şi sensibilitatea la cei afectaţi**
        parte
    b) **Spasm muscular**
    c) **Mişcări restricţionate ale coloanei vertebrale**
    d) **Deformare - Gibbus**
    e) **Abces rece palpabil**

    cu raze X
    a) **Deformare**
    b) **Spaţiul articular diminuat**
    c) **Calcifiere**
    d) **Abces rece**
3. **Sindromul tumoral spinal**

    Există dovezi de compresie a măduvei spinării fără nicio dovadă clinică sau radiologică a bolii coloanei vertebrale. O radiografie dezvăluie de obicei o anomalie în majoritatea cazurilor, dar de obicei este detectată retrospectiv.
4. **Paraplegia datorată TB a arcului neural posterior**
    a) **Leziune a pediculilor şi/sau a lamei**
    b) **Clinic poate exista durere locală cu paraplegie progresivă**
    c) **cu raze X**
        i) **Umbra paravertebrală a ţesuturilor moi**
        ii) **Distrugerea părţii afectate**

C. **Tratament**

1. **Medical: Trimiteţi meningită TB**
2. **Chirurgical**
    a) ***Indicatii:***
        i) **Paraplegie în timp ce pacientul este sub tratament conservator adecvat pentru tuberculoza spinării.**
        ii) **Paraplegia se deteriorează în ciuda tratamentului conservator**
        iii) **Paraplegia este de debut rapid**
        iv) **Paraplegia este completă sau severă**
        v) **Paraplegia este**

recurentă

vi) **Paraplegia se datorează bolii arcului neural posterior**

vii) **Sindromul tumoral spinal**

viii) **Când tratamentul conservator este de obicei periculos sau imposibil, de exemplu, escarele, spasticitatea spasmelor fac imobilizarea periculoasă sau la bătrânețe, unde imobilizarea este periculoasă.**

b) *Metode*

i) *Decompresie anterolaterală:* **Canalul rahidian este expus prin abordul extrapleural lateral și se îndepărtează abcesul intraspinal, țesuturile de granulație sau resturile anterioare măduvei spinării.**

ii) *Secțiunea casto-transversală:* **Aceasta este utilă la un pacient cu risc scăzut. Nu** este **util pentru tumorile intraspinale deoarece abcesul este evacuat fără a expune canalul rahidian.**

iii) *Abordarea anterioară:* **Vizualizarea completă a leziunii este permisă printr-o expunere anterioară mai largă, pentru a facilita excizia completă a tuturor țesuturilor bolnave și devitalizate și pentru a asigura fuziunea imediată prin grefa strut atunci când există compresie între două corpuri vertebrale sănătoase adiacente.**

iv) *Laminectomia:* **este contraindicată în TB a corpului vertebral. Cu toate acestea, este singura abordare corectă în sindromul tumorii spinale și implicarea arcului neural posterior.**

IV. Granuloame intraspinale

Granuloamele intraspinale seamănă cu cele intraspinale

SOL

Acestea pot fi:

A. Extradural

B. Indural dar extramedular

C Intramedular

V. Radiculomielopatie cu meningită spinală (Arahnodita)

A. Infecţios

1. **Tuberculoase:**
   a) **Coloanei vertebrale primare**
   b) **Secundar meningitei bazale tuberculoase.**
   c) **Secundar vertebrală tuberculoasă carie.**
2. **Sifilis**
3. **Piogen**
4. **Cryptococcus neoformans**

B. Neinfectios

1. **Prolaps de disc intervertebral**
2. **traume**
3. **Spondiloza cervicală**
4. **Artrita reumatoidă**
5. **Postoperator**
6. **Substanță chimică: penicilină, streptomicina, anestezie**
7. **Tumori intraspinale, angioame spinale sau scleroză diseminată**

C. Idiopat

Caracteristici clinice

A. Subacută

Debut:

1. **Dureri de rădăcină și furnicături și amorțeală cu un nivel de pierdere senzorială și afectare a coloanei posterioare**
2. **Durerea și rigiditatea coloanei vertebrale**
3. **Paralizia membrelor: motoneuron superior sau de tip motor neuron inferior**
4. **Vezica urinară: retenție urinară**

Prezentări:

I. Un singur nivel de leziuni neurologice asemănătoare cu mielita transversală

2. Radiculomielopatie multifocală (niveluri multiple)
3. Varietate ascendentă (asemănătoare cu sindromul Guillain Barre)

B. Cronic

1. Progresiv lent pe luni sau ani, seamănă cu tumorile coloanei vertebrale
2. Dureri de rădăcină – împrăștiate, persistente sau severe
3. Semne ale neuronilor motori inferiori la membrele inferioare cu nivelul senzorial mai sus

C. Mielograma

1. Vopseaua se mișcă lent, cu multiple defecte de umplere și fragmentare.
2. Bloc total cu marginea zdrențuită sau concavă sau cu aspect de furcă cu pas.
3. Defecte multiple de umplere.
4. Suprafață mare de lumânare sclipitoare.
5. În regiunea cauda equina coada de șobolan sau mănunchi de aspect de băț.
6. Zone multiple, mici, rotunjite, clare de formare a chistului.

Prognoză

1. În primele cazuri, prognosticul este bun cu tratament.
2. **Dacă** există o întârziere a diagnosticului, pot apărea daune ireparabile.

Tratament

A. Medical

1. Medicamente antituberculoase
2. Steroizi: Prednisolon 60 mg timp de 1 lună urmat de doze mai mici timp de 3 luni
3. Hidrocortizon intratecal 50 mg. de două ori pe săptămână
4. **Dacă este** criptococică: amfotericină B

B. Chirurgical

1. Decompresie cu laminectomie
2. Îndepărtarea meningelor inflamate

11 > Boli cerebrovasculare

Alimentarea cu sânge a emisferelor cerebrale

Emisferele cerebrale primesc alimentare cu sânge de la carotide și arterele vertebrale. Carotida dreaptă ia naștere din arcul aortei și carotida stângă provine din brahiocefalic care ia naștere din arcul aortic. Vertebrale iau naștere din arterele subclavie și cele două vertebre se unesc pentru a forma artera bazilară care apoi se bifurcă în două ramuri terminale - arterele cerebrale posterioare dreapta și stânga. Sistemul arterelor carotide și vertebrale se unesc la baza creierului pentru a forma cercul lui Willis.

Artera cerebrală anterioară (ACA)

ACA merge anteriomedial spre fisura interemisferică, unde se unește cu ACA opus prin anterioară.

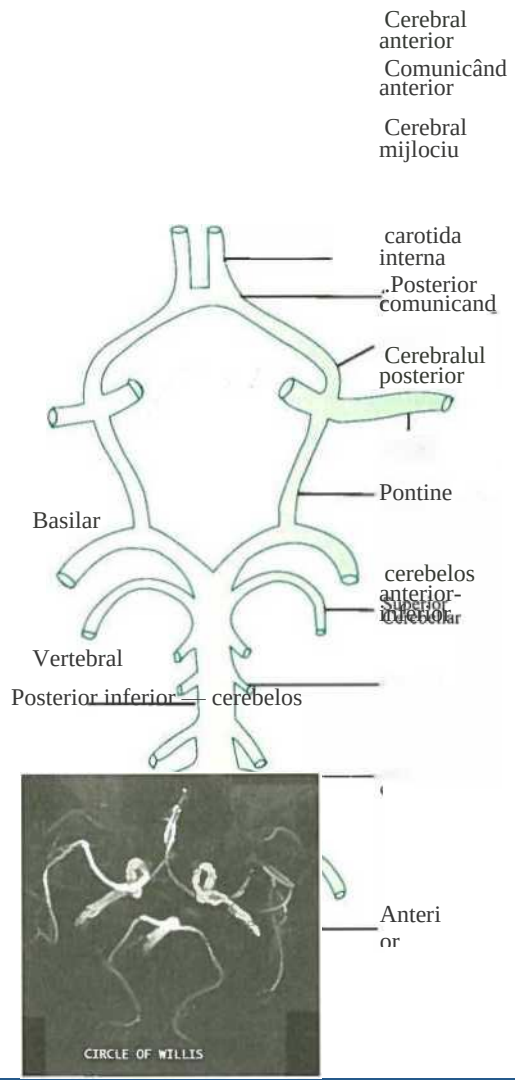


Fig. 6.1 02: Cercul lui Willis

artera comunicantă (portiunea anterioară a Cercului lui Willis - Fig. 6.71). ACA dă origine la

1. **Ramuri lenticulare mediale care furnizează aspectul dorsal al chiasmei optice şi al otalamusului şi artera striată medială (artera lui Heubner) care furnizează sânge membrului anteroinferior al capsulei interne şi părţile anterioare ale putamenului şi nucleilor caudaţi.**
2. **Ramuri calozale care alimentează septul pellucidum şi fornixul.**
3. **Ramuri emisferice care furnizează suprafaţa medială a emisferei şi marginea superioară a lobilor frontali şi parietali.**

Artera cerebrală mijlocie (MCA)

MCA furnizează cea mai mare parte a suprafeţei laterale a emisferei cerebrale şi structurile profunde ale lobilor frontal şi parietal. Ea dă artere lenticulostriate, care hrănesc corona radiata adiacentă, capsula externă, claustrum, putamen, o parte din globul pallidus, corpul nucleului caudat şi porţiunea superioară a membrelor anterioare şi posterioare ale capsulei interne. Alte ramuri sunt arterele temporale orbitofrontale şi anterioare. Trunchiul principal se împarte apoi în grupul de artere proximal şi distal.

Artera cerebrală posterioară (PCA)

PCA sunt ramurile terminale ale arterei bazilare şi alimentează lobii occipitali, porţiunile inferomediale ale lobilor temporali, ventral medial, ventral lateral, talamus posterior şi superior, fornice hipocamp şi psalteriu.

Sindroame cerebrale vasculare

Accident vascular cerebral: este **un debut relativ brusc al deficitului neurologic focal - rezultat din boli ale arterelor sau venelor care deservesc sistemul nervos central.**

Tipuri

1. *Accident vascular cerebral completat:* **este termenul aplicat profilului temporal al sindromului de AVC în care deficitul este prelungit şi adesea permanent. Cele mai multe dintre ele ating maximul disfuncţiei neurologice într-o oră de la debut.**
2. *Accident vascular cerebral în evoluţie:* este **termenul aplicat profilului temporal în care deficitul neurologic apare treptat sau progresiv, culminând cu un**

deficit major în absența tratamentului. În teritoriul carotidian, dacă progresia s-a oprit timp de 24 de ore, este puțin probabil să progreseze. Cu toate acestea, în teritoriul vertebro-bazilar deficitul poate progresa până la 72 de ore.

Atac ischemic tranzitoriu (AIT)

AIT sunt episoade bruște de disfuncție neurologică focală non-convulsivă care se rezolvă complet în 24 de ore, dar mai ales în 1 oră. Au etiologie vasculară și durează de obicei 2-15 minute și sunt urmate de o recuperare completă.

1. **AIT în sistemul carotidian: se caracterizează prin una sau mai multe dintre:**
   a) **Amauroza fugax ipsilaterala**
   b) **Hemiplegie contralaterală**
   c) **Hemianestezie contralaterală**
   d) **Hemianopia omonimă contralaterală**
   e) **Afazie**
2. **AIT în sistemul vertebrobazilar: se caracterizează prin unul sau mai multe dintre următoarele:**
   a) **Disfuncție motorie sau senzorială bilaterală sau schimbătoare**
   b) **Hemianopia omonimă bilaterală**
   c) **Diplopia, disfagia sau disartria în sine nu sunt considerate AIT, dar în combinație cu (a) sau (b) ar trebui considerate AIT vertebrobazilare.**

Cauze

I. **Infarct cerebral (85%): Acest lucru se poate datora**
   a) *Tromboză:* **Din cauza aterosclerozei, s $_{yp}$ hilis sau TBC**
   b) *Embolie:* **Aceasta implică predominant MCA și PCA. Arterele ACA și bazilare nu sunt frecvent implicate. Embolul poate apărea din**
      1. **Inimă: infarct miocardic, aritmii de tromb mural, boli cardiace valvulare, prolaps de valvă mitrală, valve protetice, endocardită infecțioasă, endocardită marantică, boli cardiace congenitale, tumori cardiace.**
      2. **Vasculatura extracraniană**

c) ***Lacunarinfarctul*** **este legat de hipertensiune arterială și afectează vasele mici penetrante ale ganglionilor bazali sau trunchiului cerebral.**

11. **Hemoragie (15%): „Ar putea fi subarahnoid intra-cerebral sau intraventricular și se poate datora:**
    1. **Hipertensiune arterială**
    2. **Anevrisme saculare**
    3. **Malformații arteriovenoase**
    4. **Vasculita**
    5. **Discrazii de sânge**
    6. **Droguri**
    7. **traume**
    8. **Neoplasme**

Tabel 6.29: Scorul de stratificare a riscului (Scor ABCD)

Scorul de stratificare a riscului Scorul	
Varsta>60	1
Tensiunea arterială	
SBP> 140 sau DBP> 90	1
Simptome clinice	
Slăbiciune unilaterală	2
Tulburări de vorbire numai fără slăbiciune	1
Durată	
>60 de minute	2
10-59 minute	1
Diabet	
(medicamente orale/insulina)	1

Scor	Risc (rata de accident
0	**0**
1	**2**
2	**3**
3	**3**
4	**8**
5	12
6	17

7 **22**

Riscul de accident vascular cerebral după un AIT este de 10-15% în primele 3 luni

Sindroame arteriale

I. **Sindromul arterei carotide**

Ocluzia ICA la nivelul gâtului poate fi asimptomatică în prezența unei circulații colaterale adecvate, mai ales dacă ocluzia se dezvoltă lent. Dacă circulația colaterală este inadecvată, poate apărea infarctul emisferei homolaterale.

Se caracterizează prin:

1. **Cefalee - localizată sau generalizată cu convulsii focale**
2. **Hemiplegie contralaterală**
3. **Hemianestezie contralaterală**
4. **Hemianopia omonimă contralaterală**
5. **Afazie (dacă emisfera dominantă este implicat) sau Apractagnozie (dacă este implicată emisfera non dominantă)**
6. **Amaurosis fugax sau orbire monoculară tranzitorie bruscă, fie ca efect „Cortina" sau „Umbră" care progresează de sus în jos sau pe părțile laterale ale câmpurilor vizuale, fie ca diafragmă iris.**
7. **Sindromul Homer tranzitoriu, parțial, ipsilateral poate apărea din cauza compromisului fibrelor simpatice.**
8. **Băiat mijlociu cervical extinzându-se pe tot parcursul sistolei (50% stenoză) sau chiar extinzându-se până la diastolă (90% stenoză). Dacă stenoza este mai mare de 90%, aceasta poate dispărea.**
9. **Scăderea presiunii arterelor retiniene în amometria ipsilateraleyeonoftalmo-d yn .**

II. **Sindromul arterei cerebrale anterioare**

Depinde de locul de ocluzie și de permeabilitatea colateralelor.

A. **Ocluzia ramurilor emisferei**
    1. **Hemiplegia contralaterală afectează mai mult picioarele decât brațele.**
    2. **Hemianestezia contralaterală care afectează mai mult picioarele decât brațele**
    3. **Tulburări sfincterului**

4. **Afazie motorie transcorticală (leziuni unilaterale pe partea stângă)**
5. **Tulburări de mers și posturale**
6. **Paratonie și reflexe anormale (prindere, bot, suge și înrădăcinare)**

7. Pierderea inițiativei și a spontaneității
8. Memorie și tulburări emoționale
9. Mutism acinetic (afectare meziofrontală bilaterală)

B. striatul medial sau ocluzia arterei lui Heubner

Conduce la monopareză contralaterală cu implicarea feței și a brațului fără pierderi senzoriale.

C. Ocluzia ramurilor bazale: duce la tulburări tranzitorii de memorie, anxietate și agitație.

D. Ocluzia arterei pericalozale: provoacă apraxie, agrafie și anomie tactilă a mâinii stângi.

III. Sindromul arterei cerebrale medii (MCA).

Tabloul clinic depinde de locul de ocluzie și de disponibilitatea colateralelor. Se caracterizează prin:

1. Hemiplegia contralaterală afectează mai mult fața și brațul decât piciorul.
2. Hemianestezie contralaterală care afectează fața și brațul mai mult decât piciorul. Există, de asemenea, pierderea simțului cortical, cum ar fi stereognoza, discriminarea și extincția tactilă.
3. Hemianopia omonimă contralaterală sau cadrantanopia inferioară.
4. Afazie când este implicat lobul dominant
5. Neatenție, neglijare, negare a bolii și sindroame practice în principal cu leziuni emisferice nedominante.
6. Pareza și apraxia privirii conjugate spre partea opusă.
7. Alexia și agrafia (leziunea girusului unghiular stâng)
8. Sindromul Gerstmanns (agnozie degetelor, acalculie Agrafie și dezorientare dreapta-stânga).

IV. Sindromul arterei cerebrale posterioare (PCA):

Tabloul clinic variază în funcție de locul de ocluzie și de disponibilitatea colateralelor. De obicei sunt prezente sindroame parțiale.

O ocluzie a ramurilor emisferei:

1. omonimă contralaterală cu ocazional scutire maculară
2. Agnozie vizuală și de culoare

B. **Ocluzia ramurilor emisferei bilaterale:**

1. Hemianopia omonimă bilaterală
2. Orbirea cerebrală - pierderea vizuală bilaterală cu reflexe pupilare și fundus normale
3. Apraxie pentru mișcările oculare
4. Agnozie pentru fețe cunoscute (Prosopagnozie)
5. Delirul agitat (leziune mezio-temporo-occipitală)
6. Sindromul Anton sau negarea orbirii (lobi parietali implicați)
7. Sindrom Balint- ataxie optică, paralizie psihică a fixării, incapacitatea de a privi în câmpul periferic și tulburarea atenției vizuale.

C. **Ocluzia ramurilor caloase**

Aceasta afectează regiunea occipitală stângă și spleniul corpului calos și provoacă Alexia fără agrafie (alexia agnostică)

D. **Ramuri penetrante la ocluzia talamusului**

1. *Sindromul Dejerine și Roussys:*
   a) Hemianestezie contralaterală.
   b) Hemipa rezis tranzitorie contralaterală .
   c) Disestezie pe partea afectată (durere talamică)
   d) Mișcări involuntare Coreoatetoză, hemibalism etc. (Sunt afectați nucleii ventral posteromedial și postero-lateral).
2. Afazie (nucleii pulvinari stângi afectați).
3. Amnezie (talamoperforatori mesiali afectați)
4. Mutismul akinetic

E. **Ramura penetrantă până la ocluzia mezencefalului**

1. Paralizie oculomotorie ipsilaterala cu

hemiplegie contralaterală *(sindromul lui Weber)*

2. **Paralizie oculomotorie ipsilaterală cu ataxie cerebeloasă contralaterală** *(sindromul Nothnagel)*
3. **Paralizie oculomotorie ipsilaterală cu tremor rubral/ataxie contralaterală şi hemiplegie contralaterală (sindromul Benediect).**
4. **Combinaţia dintre sindromul Nothnagel şi Benedikts este Sindromul Claude - paralizie oculomotorie ipsilaterală cu ataxie şi tremor contralateral. Fără hemiplegie.**
5. *sindromul lui Parinaud*
   a) **Paralizia supranucleară de elevaţie**
   b) **Convergenţă defectuoasă**
   c) **Convergenta retractie nystag mus**
   d) **Retragerea capacului (semnul lui Collier)**
   e) **Deviaţie oblică (semnul soarelui la apus)**
   f) **Lumină aproape de disociere**
6. **Oftalmoplegia internucleară unilaterală sau bilaterală**
7. **Paralizie pseudoabducentă**
8. **Halucinaţii pedunculare - adesea tăcute, mobile şi colorate şi adesea plăcute**
9. **Rigiditate decerebrată, sindromul blocat şi tulburări ale conştiinţei.**

Infarctele lacunare

Lacunele sunt mici infarcte ischemice care variază în diametru între 30 - 300 pm şi rezultă din ocluzia arterelor penetrante, în principal din arterele coroidale anterioare, cerebrale medii, cerebrale posterioare sau bazilare. Cele mai frecvente localizări sunt putamen, baze pontis, talamus, membrul posterior al capsulei interne şi nucleul caudat. Patologia primară este lipohialinoza arterelor.

Hipertensiunea de lungă durată şi ateroscleroza sunt factori predispozanţi obişnuiţi. AIT cu puţin timp înainte de debutul unui accident vascular cerebral lacunar sunt frecvente, dar durerile de cap sunt rare.

Deşi de obicei au un prognostic bun, multiple lacune pot provoca paralizie pseudobulbară şi demenţă.

Sindroame clinice

1. Hemipareza motorie pură: Lacunele din capsula internă sau baza pontis provoacă slăbiciune a feţei şi braţului opus mai mult decât piciorului . Nu există afazie, apractagnozie, tulburări senzoriale, corticale vizuale.
2. Accident vascular cerebral pur senzorial: Lacunele din nucleul lateral ventral al talamusului provoacă parestezii şi pierderi hemisenzoriale pe partea opusă. Simptomele subiective sunt mult mai mult decât pierderea senzorială obiectivă.
3. Hemipareza ataxică: Lacunele la nivelul membrului posterior al capsulei interne sau al bazei pontis provoacă slăbiciune predominant la nivelul picioarelor şi necoordonare a braţului şi picioarelor fără disartrie şi implicare facială.
4. Disartrie - Sindromul mâinii stângace: Lacunele adânci în baza pontis provoacă paralizie facială supranucleară, disartrie, devierea limbii şi pierderea controlului motor fin al mâinii.

Tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut şi al atacului ischemic tranzitoriu (AIT)

1. *Medicamente antihipertensive:* TA nu trebuie redusă brusc. TA trebuie să fie mai mică decât în cazurile severe (TA sistolice > 200 mmHg). De obicei, antagoniştii de calciu sunt preferați. Se poate utiliza nimodipina, un blocant cerebroselectiv al canalelor de calciu.
2. *Volumul intravascular trebuie menţinut*
3. *Terapia osmotică* cu manitol poate fi administrată pentru a controla edemul infarctelor mari, dar volumul izotonic trebuie înlocuit pentru a evita hipovolemia .
4. *Anticoagulante:* iniţial cu heparină, inclusiv heparine cu greutate moleculară mică.

Tromboliza

Activatorul de plasminogen tisular recombinant (rtPA) este aprobat pentru tromboliza în accidentul vascular cerebral acut.

Dozaj: 0,9 mg/kg - (10% sub formă de

bolus, rămas peste 60 de minute) maxim 90 mg.

Indicatii

1. **Diagnosticul accidentului vascular cerebral (simptome nereversibile)**
2. **Durata simptomelor < 3 ore. (max - 4,5 ore). Durata maximă a insuficienţei în timpul căreia se poate încerca tromboliza (PERIOADA DE FEREASTRĂ) este de 4,5 ore.**
3. **Scanarea CT care nu evidenţiază hemoragie sau edem pe > o treime din teritoriul MCA**
4. **Vârsta > 18 ani.**
5. **Tromboliza (vezi mai jos)**
6. **Alte terapii medicale:**
   a. **Antiplachetare: Asprin, Clopidogrel**
   b. **Agenţi de scădere a colesterolului: terapia cu statine**
   c. **Prevenirea TVP, escare, pneumonii de aspiraţie, infecţii ale tractului urinar.**

Contraindicatii

1. **TA> 185/110 în ciuda tratamentului**
2. **Trombocite <l lac, HCT <25%**
3. **Glucoză <50 sau >400 mg/dl**
4. **Utilizarea heparinei în 48 de ore**
5. **PTT prelungit sau INR**
6. **Simptome care se îmbunătăţesc rapid**
7. **Accident vascular cerebral sau traumatism la cap în decurs de 3 luni.**
8. **Sângerare anterioară IC**
9. **Sângerare gastrointestinală în ultimele 21 de zile**
10. **MI recent**
11. **Comă / stupoare**

Hemoragia intracerebrala

Cauze

1. **Hipertensiune arterială**
2. **Anevrism cu fructe de pădure**
3. **Malformaţii arteriovenoase**
4. **Diateza hemoragică**
5. **Tumori cerebrale primare sau metastatice**
6. **Vasculita**
7. **Tromboza venei corticale sau a sinusului dural**

Caracteristici clinice

I. **Caracteristici generale**
   A. **Debut brusc, fără simptome prodromale**
   B. **Dureri de cap şi vărsături**
   C. **Diverse niveluri de vigilenţă sau inconştienţă**
   D. **Convulsiile sunt rare şi antecedentele de hipertensiune arterială pot fi prezente în 80 -**

90%

E. **Hemoragiile retiniene pot fi prezente la oftalmoscopie.**

II. **Semne specifice de locaţie**

A. *Hemoragie putminală* **(55% din cazuri)**

1. **Hemiplegie flască**
2. **Hemianestezia**
3. **Hemianopia omonimă**
4. **Afazie globală tranzitorie (emisferă dominantă) sau apractagnozie (emisferă nedormită) cu capacitatea redusă de a îndeplini sarcini precum lovirea unui chibrit sau îmbrăcarea etc.**
5. **Gazepalsie contralaterală - pacientul priveşte în lateralul leziunii.**
6. **Coma dacă se rupe în ventriculi.**

B. *Hemoragie talamică* **(20-30% din cazuri)**

1. **Hemianestezia care afectează toate modalităţile de senzaţii**
2. **Hemipareza**
3. **Paralizia conjugată a privirii (ca hemoragie putaminală)**
4. **Afazie anomică nonfluentă, cu repetare intactă şi înţelegere cu leziuni ale talamusului dominant.**
5. **Tulburări ale mişcărilor în cazul extinderii în regiunile subtalamice - paralizie supranucleară a privirii verticale, nistagmus de convergenţă retracţie, deviaţie oblică etc.**

C. *Hemoragie cerebeloasă:* **(10% din cazuri)**

1. **Cefaleea de obicei occipitală şi cu debut brusc**
2. **Greaţă şi vărsături, în special cu mişcarea capului**
3. **Vertij, ameţeli şi somnolenţă**
4. **Paralizie facială ipsilaterală**
5. **Paralizia privirii ipsilaterale**

6. Ataxia trunchiului mai mult decât ataxia membrului ipsilateral
7. Nistagmus orizontal cu componentă rapidă spre partea laterală a leziunii
8. Pupilele mici reactive
9. hiperreflexie bilaterală și semne Babinski.

D. *Hemoragie pontină* (5-7% din cazuri)

1. Comă prezentă la debut
2. Hiper pirexie
3. Pupile reactive punctuale
4. Semne piramidale bilaterale
5. Paralizie de privire
6. Balonarea oculară - mișcare rapidă conjugată în jos a ochilor, urmată de o deplasare lentă în sus către poziția primară.

E. *Subcorticala albă* (10-15% din cazuri)

Primele patru hemoragii descrise mai sus sunt de obicei cauzate de hipertensiune arterială . Cu toate acestea, hemoragiile subcorticale de materă albă sau lobare se datorează altor cauze. Sindromul clinic produs de hemoragia lobară seamănă cu bolile cerebrovasculare ocluzive.

Mecanismul deficitelor neurologice în hemoragie

Sângele care scapă din vasele de sânge în țesutul cerebral lezează direct axonii, corpurile celulare, glia și arteriolele și venulele, ceea ce poate contribui la continuarea sângerării.

Hemoragia în creierul periventricular este probabil să se rupă prin ependim în sistemul ventricular cu afectarea imediată a conștienței și potențialul de dezvoltare întârziată a hidrocefaliei obstructive.

Pe măsură ce cheagurile de sânge scăpate, se dezvoltă edem vasogenic al creierului, deoarece bariera hematoencefalică este perturbată. Zona de edem vasogenic înconjoară cheagul. Defalcarea constituenților din cheag poate crea o regiune activă osmotic care atrage apă în cheag din creierul edematos din jur. Combinatul

Tabel 6.30: Diferențele dintre hemoragiile hipertensive și lobare

	Hemoragie hipertensiv	Hemoragie lobară
1. Etiologie	Hipertensiune arterială	Anomalii vasculare, discrazii sanguine, - tumori, angiopatie etc.
2. Site	Putamen, thalamus, cerebel și pons	Lobii occipitali în zona parieto-temporale (
3. Convulsii	Rar	Mai frecvente
4. Comă	Comun	Mai puțin frecvente chiar și în cazul hemoragiei masive , deoarece nu se rupe la nivelul ventriculilor
5. Recuperare funcțională	Sărac	Bun. Recuperare completă în 50% din

efectele cheagurilor de sânge și ale edemului vasogenic acționează ca o leziune de masă supratentorială care produce sindroame de hernie.

Anevrisme din boabe cerebrale

Anevrismele cerebrale sunt mai frecvente la femei și cresc cu vârsta. Anevrismele sub 1 cm diametru nu sunt susceptibile de a se rupe.

Ele se caracterizează prin absența unui strat al peretelui vascular (medii musculare) și absența sau fragmentarea laminei elastice. Circulația anterioară are 85% și cea posterioară 15% din anevrisme. Cincisprezece până la douăzeci la sută au anevrisme multiple. Factorii congenitali sunt responsabili pentru defectele peretelui vasului, dar, deoarece acesta crește odată cu vârsta, procesele degenerative pot fi și ele responsabile.

Cele trei locuri comune ale anevrismului sunt:

1. Joncțiunea anterioară care comunică cu artera cerebrală anterioară
2. Joncțiunea carotidei interne și a arterei comunicante posterioare
3. Diviziunea principală a arterei cerebrale medii.

Sindroame

I. *Anevrism intracavernos al arterei carotide interne*

A. *Nerupt*

1. Dureri oculare

2. Al șaselea, al treilea sau al patrulea nervpalsie cu pupile mici din cauza disfuncției oculosimpatice.
3. Durere și amorțeală în distribuția diviziunii oftalmice a nervului al cincilea.
4. Rareori oftalmoplegie bilaterală

B. *Ruptura (fistula carotidă-cavernoasă)*

1. Dureri oculare
2. Exoftalmie pulsatorie
3. Brut orocular cefalic (se diminuează la compresia digitală a carotidei la nivelul gâtului)
4. Chemoza și roșeața conjunctivei
5. Diplopie datorată paraliziei al șaselea, al treilea sau al patrulea nervului cranien.
6. Scăderea acuității vizuale din cauza presiunii asupra nervului optic, glaucomului sau hipoxiei retiniene și a nervului optic.

II. Anevrismul arterei comunicante posterioare

1. Dureri de cap și dureri oculare
2. Paralizie oculomotorie cu afectare pupilară

III. Anevrism al arterei cerebrale medii

1. Durere de cap
2. Convulsii: tonic-clonic parțial sau generalizat
3. Afazie
4. Deficiențe senzoriomotorii tranzitorii

IV. Anevrism al arterei bazilare

Pot prezenta cu

1. AIT vertebrobazilar
2. Hemiplegia alternată cu paralizia nervilor cranieni
3. ataxie
4. Cerebello - sindromul unghiului pontin
5. Dureri faciale atipice
6. Al șaselea al șaptelea sau al treilea nerv paralizie
7. Infarct talamic non-hemoragic

Hemoragia subarahnoidiană

Hemoragia subarahnoidiană sângerează în spațiul subarahnoidian cranian

Cauze

I. Primar

1. Anevrism sacular
2. Malformație arteriovenoasă
3. Vasculita
4. Tromboflebita corticală
5. Discrazii de sânge
6. Spontan

II. Secundar: hemoragie intracerebrala scurgere in sistemul ventricular.

Caracteristici clinice

I. *Simptomele presiunii intracraniene crescute:* Există un debut brusc de durere de cap severă, chinuitoare, care iradiază spre gât și este crescută prin flexia gâtului, manevra lui Valsalva și mișcările capului. Se asociază cu vărsături papiledem și alterarea conștienței. Rareori pot apărea sincope, convulsii, confuzie și lombalgie.

II. *Semne de iritație meningeală:* Odată ce sângele s-a scurs în spațiul subarahnoidian, există de obicei o rigiditate a gâtului, semnul Kernig pozitiv și semnul Brudzinski pozitiv.

III. *Semne asociate de anevrism:* poate fi prezentă durerea oculară datorată efectului de masă sau paraliziei nervului cranian oculomotor.

IV. *Semne focale:* Semnele focale sunt de obicei absente. Cu toate acestea, ele pot apărea din cauza spasmului arterei înconjurătoare, a extensiei intracerebrale, a edemului cerebral sau a efectului de masă din hematom extraparenchimatos. Semnele focale pot fi pierderea bruscă a vederii, hemipareza, afazia și pierderea senzorială.

Note clinice (Hunt 1967)

Complicații

I. Neurologic

1. *Resângerare:* sângerarea poate reapărea în 3 zile și atinge vârful la 7-10 zile după sângerarea inițială. Scade după 30 de zile, iar recurența pe termen lung a sângerării apare la 3,5%
2. *Vasospasm:* Acesta poate apărea în 30% din cazuri

din cauza eliberării de substanțe vasoactive din sânge în spațiul subarahnoidian. Ischemia indusă de spasm poate duce la hemipareză, pierderea senzorială corticală, hemianopie, alterarea stării de conștiență și incontinență urinară.

3. *Altele:* Hidrocefalie, edem cerebral și convulsii, hiponatremie, sindrom de salinitate cerebrală.

JI. Medical

1. *Pulmonar:* pneumonie neurogenă edem pulmonar, atelectazie etc.
2. *Cardiac:* Aritmii cardiace cum ar fi bătăi premature, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară etc. Acestea se datorează stimulării sistemului nervos autonom de către sângele subarahnoid.
3. *Altele:* infecție a tractului urinar, vaginită, hemoragie gastrointestinală, tromboflebită și SIADH

management

I. Medical

1. *Măsuri de reducere a tensiunii intracraniene crescute:* Manitol 350 mg. intravenos zilnic timp de 3-4 zile, furosemid 40 mg oral sau glicerol 50-200 ml. pe cale orală zilnică este utilă. Dexametazona 4 mg 6 ore parenteral ajuta si la scaderea tensiunii intracraniene.
2. *Masuri generale:* Repaus la pat (cel putin 3 saptamani si aproximativ 6 saptamani daca nu se are in vedere interventia chirurgicala), analgezice, calmante pentru scaun.
3. *Medicamente antihipertensive:* **Dacă** TA este ridicată, aceasta trebuie redusă cu medicamente adecvate. TA trebuie scăzută foarte treptat și nu brusc, deoarece va perturba reflexele de autoreglare cerebrale.
4. *Nifedipina* 10 mg sublingual este utilă pentru scăderea imediată a tensiunii arteriale, se poate repeta după 10 până la 15 minute până la 40-60 mg. Diazoxidul și nitroprusiatul de sodiu sunt alte medicamente utile. Cu toate acestea, acestea trebuie administrate IV și, prin urmare, nu sunt utilizate în prezent.
5. *Nimodipina* 30 mg, tds, este medicamentul de elecție, deoarece este un antagonist specific al canalului de calciu cerebrovascular. Este disponibil și IV.
6. *Agenți antiplachetari:* au fost utilizate doze mici de aspirină (75 până la 325 mg) și ticlopidină.
7. *Anticoagulante:* warfarină când este indicat.
8. *Acidul amino caproic Epsilon* (EACA) 24-48 g/zi protejează împotriva reapariției hemoragiei prin păstrarea cheagului care sigilează în cele din urmă punctul de sângerare.
9. *Managementul pacientului inconștient:* Vezi Comă
10. *Tratament simptomatic:* Analgezicele precum dextropropoxifenul sau paracetamolul sunt utile pentru durerile de cap severe.

II. Chirurgical

1. Anevrismectomie: **Dacă** anevrismul din boabe se află la suprafața creierului, acesta trebuie îndepărtat sau ligat deoarece există o incidență mare a recurenței sângerării în a doua și a treia săptămână.
2. Hidrocefalie: șunt VP
3. Tehnici endovasculare mai noi - înfășurarea sau tăierea anevrismelor.
4. Angioplastia vaselor cerebrale în caz de vasospasm sever când apar simptome ischemice în ciuda terapiei medicale maxime.
5. Ligarea arterei carotide interne: aceasta se face treptat pe parcursul mai multor săptămâni dacă anevrismul nu este accesibil chirurgical.

12 Parkinsonism

Parkinsonismul este o tulburare a sistemului extrapiramidal, caracterizată prin tremor, rigiditate, bradikinezie și tulburări posturale.

boala Parkinson (paralizia agitanilor)

Boala Parkinson (BP) afectează cel mai frecvent persoanele cu vârsta peste 55 de ani și se caracterizează prin: bradikinezie, tremor de repaus, rigiditate și instabilitate posturală. (Cel puțin două dintre acestea și un răspuns la levodopa ar trebui să fie de obicei prezente pentru a stabili diagnosticul). Substanța neagră are două părți, pars reticulata (formată din celule nepigmentate) și pars compacta (formată din neuroni pigmentați).

Fiziopatologia: boala este mai puțin frecventă înainte de

vârsta de 40 de ani și există o ușoară preponderență masculină. Comunitatea Parsi din Bombay a avut un raport de prevalență ajustat în funcție de vârstă de 192/100.000, care este mai mare decât cel din majoritatea celorlalte studii. Incidența PD este mai mică la fumători, dar cauza nu este cunoscută.

Corpul striat are o concentrație bogată de acetilcolină (Ach). Ach este sintetizat și eliberat de micii neuroni striatali, asupra cărora are un efect excitator. Dopamina este sintetizată de neuronii pigmentați (pars compacta) ai substanței negre și este transportată pe calea nigrostriatală către corpul striat, unde are un efect inhibitor asupra neuronilor striatali. Se crede că există un echilibru funcțional în striatul între acetilcolină (care este excitatoare) și dopamină (care este inhibitoare).

În PD, există o pierdere de neuroni pigmentați în substanța neagră din mezencefal și locus ceruleus în pons, cu corpi de incluziune intracitoplasmatici, eozino-fili caracteristici (corpi Lewy) în neuronii supraviețuitori. Ca urmare, conținutul de dopamină din corpul striat este semnificativ scăzut. Cel puțin 80% din neuronii pigmentați din alte părți ale SNC și, de asemenea, din anumiți neuroni nepigmentați, în special din nucleul bazal al lui Meynert (în substanța innominata).

De asemenea, poate exista o scădere a altor neurotransmițători precum noradrenalina, 5-hidroxi-triptamina (5 HT), acidul gama-aminobutiric (GABA), encefalinele și substanța P.

Concentrația de acetilcolină în striat este păstrată, dar la cei cu demență, conținutul de acetilcolină în cortexul cerebral este scăzut, probabil ca urmare a pierderii neuronilor din substanța innominată. Mai mult, pacienții demenți cu PD, precum cei cu boala Alzheimer, au și o pierdere a neuronilor somatostatinei în cortex. Concentrațiile scăzute de 5 HT în creier pot contribui la depresia frecvent întâlnită la pacienții cu PD.

Etiologie

I. **Idiopati:** Agitații primari sau paralizi.

II. **Secundar:**

- **A.** *Medicamente:* rezerpină, fenotiazine, butirofenone, metoclopramidă etc.
- **B.** *Infecție:* encefalită letargică, SIDA, complex de demență, cisticercoză și boala Creutzfeldt - Jakob.
- **C.** *Vascular:* ateroscleroză și hipertensiune arterială .
- **D.** *Toxic:* N-metil-4-fenil - tetradropiridină , (MTPT), monoxid de carbon mangan, disulfură de carbon, cianură și metanol .
- **E.** *Leziuni la cap:*
- G. *Degenerative:* boala Alzheimer, boala Pick, hidrocefală comunicativă.

III. **Sindromul Parkinsonism Plus:**

- **A.** *Sporadic:*
  1. Paralizie supranucleară progresivă
  2. Sindromul Shy-Drager
  3. Degenerescenta striatonigrala
  4. Boala Parkinson - scleroza laterală amiotrofică
  5. Degenerescenta ganglionara corticala bazala
  6. Atrofie olivopontocerebeloasă
- **B.** *Moştenit:*
  1. boala Huntington
  2. Atrofie olivopontocerebeloasă
  3. Hallervorden - boala Spatz
  4. Neuroacantocitoza

Caracteristici clinice

Progresia bolii este de obicei graduală pe parcursul a mai mulți ani, dar ocazional poate fi mai rapidă în câteva luni.

1. Simptomul inițial este de obicei tremor care implică o mână, care apoi se extinde pentru a implica piciorul de aceeași parte înainte de a deveni bilaterală. Poate implica, de asemenea, capul și maxilarul. Tremorul este prezent în repaus cu o rată de 4-6 pe secundă. Este absent în timpul somnului. Este ameliorată parțial prin relaxare completă, atunci când pacientul este într-o stare de spirit relaxată și în timpul acțiunii. Este agravată de anxietate. La unii pacienți, există și un tremor postural mai rapid, cu o rată de 7-8 pe secundă. Alte caracteristici ale tremorului parkinsonian sunt supinația - pronația antebrațului, aducția-abducția degetului mare și extensia de flexie a degetelor (ceea ce dă naștere tremorului de „rularea pastilelor" întâlnit frecvent).



Fig. 6.103 : Mask like face in Parkinsonism

2. Rigiditatea se manifestă simptomatic ca rigiditate a mușchii și implică în principal gâtul, trunchiul și părțile proximale ale membrelor. Este descrisă drept rigiditate „teava de plumb" deoarece creșterea tonusului muscular este prezentă pe toată gama de mișcare. Când tremorul este suprapus rigidității, există un efect de „roată dințată", care este cel mai ușor provocat la încheietura mâinii și la cot.
3. ***Bradikinezia*** implică o dificultate în inițierea mișcării voluntare (cum ar fi ridicarea de pe scaun) și o încetinire a mișcării care are ca rezultat creșterea progresivă a timpului necesar pentru realizarea activităților zilnice. Aceasta este probabil cea mai invalidantă caracteristică a bolii Parkinson. Mai mult decât atât, mișcările spontane precum balansarea brațului în timpul mersului sunt absente.
4. ***Anomaliile posturale*** se manifestă ca o postură îndoită a trunchiului și a membrelor împreună cu o dificultate în menținerea echilibrului atunci când acea postură este perturbată de o forță externă.
5. ***Fața:*** Combinația acestor patru trăsături cardinale dă naștere la semne și simptome caracteristice. Fața are un aspect asemănător unei mască, cu puține mișcări spontane de expresie și un aspect fix din cauza clipirii reduse a ochilor. La atingerea glabelei, pacientul continuă să clipească cu fiecare atingere (spre deosebire de persoanele obișnuite, unde clipitul se oprește după câteva atingeri).
6. ***Mișcările ochilor*** sunt de obicei normale, cu excepția dificultății de convergență. Poate exista o anumită limitare a privirii în sus și tulburări minime ale mișcărilor sacadice și ale ochilor de urmărire.
7. Vocea este lentă, monotonă ***și*** volumul de flux.
8. ***Transpirația crescută și seboreea*** este adesea observată pe față. Există dificultăți la înghițire, mai ales mai târziu în cursul bolii, cu dribling consecutiv de salivă.
9. Scrisul devine mic (micrografie) și neîngrijit **.**
10. ***Mișcări:*** Din cauza bradikineziei, pacientul stă deseori nemișcat într-o singură postură, cu mișcări mici pentru o lungă perioadă de timp. El poate avea dificultăți în a se ridica de pe scaun sau din pat și, în etapele ulterioare, chiar și să se răstoarne în pat poate să nu fie posibil. Mișcările voluntare devin lente, iar pacientul are nevoie de un timp din ce în ce mai lung pentru a efectua activități de zi cu zi, cum ar fi îmbrăcarea și îmbăierea. Mișcările repetitive precum supinația - pronația antebrațului sau lovirea de podea cu picioarele sunt lente și de amplitudine redusă. Dar uneori, când pacientul este agitat sau tresărit, el este capabil să se miște rapid, dar acest lucru este doar temporar.
11. Constipația este foarte frecventă, iar frecvența urinară și incontinența pot fi, de asemenea, prezente.
12. ***Mers:*** Unul dintre primele semne ale bolii Parkinson este pierderea balansului brațului în timpul mersului. Mersul are și alte trăsături caracteristice. „Înghețarea" implică o dificultate în a începe să meargă (începe ezitarea) și, de asemenea, o incapacitate de a manevra prin pasaje înguste, cum ar fi printr-o ușă sau în jurul unui obstacol (ezitare la mers). Mersul este de obicei strâns și lent. Unii pacienți au un mers festiv în care pașii progresivi devin mai rapizi, ca și cum pacientul își urmărește centrul de greutate. Acest lucru se poate termina într-o cădere.

   Poziția este aplecată cu flexia gâtului, trunchiului și membrelor. Brațele sunt aducte, flectate la cot și încheietura mâinii; există deviația cubitală a mâinii și flexia articulațiilor metacarpofalangiene cu extensie la articulațiile interfalangiene. Când pacientul este în picioare, o ușoară împingere înainte sau înapoi poate face

pacientul să facă câțiva pași în acea direcție pentru a-și menține echilibrul propulsia și respectiv retropulsie) și pacientul poate chiar să cadă. Acest lucru se datorează faptului că pacientul este incapabil să facă ușoarele ajustări posturale necesare în mod normal pentru a-și menține echilibrul. Căderile spontane nu sunt frecvente la începutul bolii. Hipotensiunea posturală poate fi prezentă la câțiva pacienți.

Nu există deficiențe senzoriale obiective (altele decât senzația de afectare a folofoliară la unii pacienți). Atât reflexele profunde, cât și cele superficiale sunt normale și nu există o scădere semnificativă a puterii musculare.

13. *Plângerile cognitive și psihiatrice* sunt frecvente.
Unele dintre ele pot fi efecte secundare ale medicamentelor (de exemplu, stări de confuzie, halucinații și psihoze). Aproximativ 40% dintre pacienți suferă de depresie chiar și la începutul bolii. De asemenea, pacientul poate avea dificultăți în a lua decizii și poate deveni dependent de alții. Se crede că există un tip de personalitate premorbidă în PD (introspectiv, rigid, timid). Intelectul este de obicei bine conservat, dar la sfârșitul cursului bolii, aproximativ 15% dintre pacienti vor dezvolta demență deschisă (când demența este definită de criteriile DSM-III).

Progresul și modul morții

La majoritatea pacienților, boala progresează treptat pe parcursul a aproximativ 10 ani până când devin transportați în scaun cu rotile sau în pat din cauza bradikineziei severe, rigidității și instabilității posturale. Moartea poate apărea din pneumonie de aspirație, septicemie din infecția tractului urinar, ulcere de decubit sau din cauze secundare precum boli vasculare sau neoplazie.

Diagnostic

Diagnosticul bolii Parkinson se bazează pe simptomele și semnele clinice și prin excluderea altor cauze de Parkinsonism (Parkinsonism secundar și Parkinsonism - plus sindroame).

Condițiile care pot fi confundate inițial cu PD sunt tremorul esențial și depresia, care sunt afecțiuni mult mai frecvente.

Tremorul esențial este adesea moștenit ca o trăsătură autosomal dominantă. Poate apărea la orice vârstă. Este în principal un tremor postural cu o frecvență de 5-8 pe secundă, neexistând de obicei tremor în repaus. Alte semne și simptome ale bolii Parkinson sunt absente. În mod caracteristic, alcoolul reduce sau elimină tremorul și beta-blocantele și primidona sunt de asemenea utile.

Pacienții cu *depresie au adesea o față inexpresivă, o postură înclinată și o imobilitate relativă, iar acestea* pot fi confundate cu PD. Mai mult decât atât, depresia este un însoțitor comun al bolii Parkinson și unii care în cele din urmă dezvoltă PD au depresia ca simptom de prezentare. Dar în astfel de cazuri, alte caracteristici ale PD vor deveni manifeste într-o perioadă de un an.

Alte cauze ale retardului psihomotoriu ar trebui luate în considerare și acestea includ procesul normal de îmbătrânire , intoxicația cu medicamente, boli sistemice, sindroame de lob frontal, mutism acinetic, catatonie, demență subcorticală, hidrocefalie cu presiune normală și alte tulburări de mișcare.

Examinarea sângelui și CSF și studiile imagistice cerebrale, cum ar fi scanările CT și RMN, nu contribuie la stabilirea diagnosticului de PD, dar pot fi utile atunci când există suspiciunea altor cauze de parkinsonism. Scanările tomografiei cu emisie de pozitroni (PET), atunci când sunt disponibile, vor arăta o absorbție scăzută în striat la pacienții cu PD.

Înscenare

Scala ***Hoehn și Yahr*** poate fi de folos în evaluarea severității bolii și pentru a decide linia de management.

Tabelul 6.31: Stadializare: Scala Hoehn și Yahr

Etapa I: Implicare unilaterală
Etapa II: Implicare bilaterală, dar fără - anomalii posturale.
Stadiul III: implicare bilaterală cu dezechilibru postural ușor ; pacientul duce o viață independentă.
Stadiul IV: Implicare bilaterală cu instabilitate posturală; pacientul are nevoie de ajutor substanțial
Stadiul V: Boală severă, complet dezvoltată; pacientul este restrâns la pat și scaun.

I. Medicamente anti-parkinsonism

Medicamentele utilizate în tratamentul PD (cu posibila excepție a deprenyl), nu modifică progresia bolii, dar permit pacientului să rămână independent și funcțional pentru o perioadă mai lungă.

Decizia cu privire la momentul începerii tratamentului și cu ce medicamente depinde de simptomele predominante la acel moment, capacitatea funcțională a pacientului și dacă pacientul este capabil să-și desfășoare ocupația și activitățile din viața de zi cu zi cu o eficiență rezonabilă. Sistemul de stadializare al lui Hoehn și Yahr poate fi de folos în luarea acestei decizii, dar decizia ar trebui să fie individualizată pentru fiecare pacient.

Tratamentul medicamentos trebuie amânat cât mai mult posibil, iar atunci când este început, doza de medicament trebuie crescută treptat până la obținerea beneficiului necesar. Scopul ar trebui să fie ameliorarea simptomelor la niveluri gestionabile și nu neapărat ameliorarea completă a simptomelor. Acest lucru se datorează faptului că toate medicamentele au efecte secundare, atât pe termen scurt, cât și pe termen lung, care sunt minimizate prin utilizarea unor doze mai mici de medicamente.

A. ***Pacienții din stadiile I și II ale scalei Hoehn și Yahr*** **fie nu necesită tratament, fie pot fi tratați cu anticolinergice, amantadină sau deprenil.**

1. **Anticolinergicele sunt în principal *utile* în scăderea tremorului de repaus. Aceste medicamente încearcă să mențină raportul dintre dopamină și acetilcolină în striat. Medicamentele utilizate în mod obișnuit sunt trihexifenidil (1 până la 2 mg qid), benztropina (0,5 până la 1,0 mg pe zi), clorhidrat de benzhexol (2 până la 5 mg qid) și orfenadrina (50 mg qid), începând cu o doză mică. Reacțiile adverse frecvente sunt uscăciunea gurii, constipația și ușoară încețoșarea vederii, care nu sunt dăunătoare în sine. Acestea trebuie utilizate cu prudență la vârstnici, deoarece pot provoca retenție acuteurinară și confuzie. Sunt contraindicați pacienților internați cu glaucom, deoarece pot precipita o creștere acută a tensiunii intraoculare.**
2. ***Amantadina*** **este mai eficientă decât anticolinergicele și este utilă și în scăderea tremorului. Este un medicament antiviral, dar în plus eliberează dopamina stocată de la terminalele presinaptice. Prin urmare, este util doar în stadiile incipiente ale bolii. Doza uzuală este de 100 mg bid. Efectele secundare includ edemul gleznei și livido reticularis (o pete roșiatică a pielii extremităților inferioare), ambele nu sunt dăunătoare), dar în doze mai mari poate provoca o stare de confuzie acută.**
3. ***Deprenyl (selegilina)*** **este un inhibitor de monoaminooxidază B care inhibă catabolismul dopaminei în creier (spre deosebire de inhibitorii MAO-A care inhibă catabolismul dopaminei în țesuturile periferice). Ar putea întârzia progresia PD, după cum se apreciază după durata bolii, după care devine necesară începerea tratamentului cu levodopa. Când este utilizat în asociere cu levodopa, scade cantitatea necesară de levodopa. Mai mult, este util și în gestionarea efectelor secundare pe termen lung ale levodopei. Datorită acestor proprietăți, există o tendință de a utiliza deprenyl la începutul cursului PD. Doza medie este de 5 până la 15 mg/zi, administrată în doze divizate de două ori pe zi.**

B. ***Pacienții din stadiul III, IV și V ale scalei Hoehn și Yahr*** **necesită de obicei levodopa. Anticolinergicele sau amantadina pot fi utilizate în asociere cu levodopa pentru a crește eficacitatea acesteia sau a ameliora simptome specifice, cum ar fi tremorul de repaus.**

l. ***Levodopa*** **este piatra de temelie a terapiei medicamentoase pentru boala Parkinson. Un răspuns bun la medicament este observat la cel puțin 75% dintre pacienți. Cel mai benefic**

efect este asupra bradikineziei și instabilității posturale.

Dopamina nu traversează bariera hematoencefalică, ci precursorii ei levodopado. În creier, levodopa este transformată în dopamină de către dopa - decarboxilază, reumplend astfel

pierderea de dopamină în striat. Când este administrat singur, este transformat în dopamină de către dopa-decarboxilază prezentă în ţesuturile periferice şi doar aproximativ 5% din doză intră în creier. Pentru a preveni acest lucru, o decarboxilază periferică este prezentă în ţesuturile periferice şi doar aproximativ 5% din doză intră în creier. Pentru a preveni acest lucru, o decarboxilază periferică este prezentă în ţesuturile periferice şi doar aproximativ 5% din doză intră în creier. Pentru a preveni acest lucru, se utilizează un inhibitor periferic de decarboxilază (fie carbidopa, fie benserazidă) în combinaţie cu levodopa. O astfel de combinaţie scade semnificativ (cu aproximativ 80%) cantitatea de levodopa necesară.

Sunt disponibile comprimate simple de levodopa, dar majoritatea pacienţilor primesc combinaţii de levodopa-carbidopa (LC). Aceste comprimate combinate sunt disponibile ca LC 275 (250 mg levodopa; 25 mg carbidopa), LC 110 (100 mg levodopa; 10 mg carbidopa şi LC Plus (100 mg levodopa; 25 mg carbidopa). Combinaţia de levodopa şi benserazidă (într-un raport de 4:1) nu este disponibilă pe scară largă. LC se începe în doze mici (de exemplu, o jumătate de comprimat de LC Plus tid sau qid) şi se creşte treptat la fiecare câteva zile pentru a obţine beneficiul necesar. Chiar dacă doza maximă de LC 275 este de aproximativ 6 până la 8 comprimate/zi, există o indicaţie puternică de a utiliza agonişti dopaminergici

sau deprenil la pacienţii ale căror simptome nu sunt controlate în mod adecvat prin doze mai mici de levodopa. Dacă un pacient care primeşte levodopa simplă urmează să înceapă tratamentul cu LC, ar trebui să existe un interval de cel puţin 12 ore între întreruperea tratamentului cu levodopa şi începerea LC.

Efectele secundare precoce ale levodopei sunt greaţă, vărsături, aritmii cardiace şi hipertensiune ortostatică . Acestea se datorează conversiei periferice în dopamină şi sunt de obicei ameliorate prin adăugarea de carbidopa. În plus, domperidona şi luarea medicamentului după masă sunt, de asemenea, eficiente în ameliorarea efectelor secundare gastrointestinale. Un supradozaj de levodopa poate duce la simptome psihiatrice şi cognitive (cum ar fi delir, halucinaţii şi psihoze) şi diskinezii.

Inhibitorii MAO-A (utilizaţi ca antidepresive) sunt contraindicaţi şi simpatomimeticele trebuie utilizate cu prudenţă deoarece acestea pot provoca o creştere acută a tensiunii arteriale. Levodopa este contraindicată la pacienţii cu melanom malign, deoarece levodopa este un precursor al melaninei şi, prin urmare, poate induce o recidivă a melanomului.

Cel puţin 65% care primesc levodopa simplă sau LC (fără agonişti dopaminergici sau deprenil) dezvoltă reacţii adverse pe termen lung cu severitate variabilă după 2-5 ani:

a. **Unii pacienţi, în special**

cei cu demenţă, prezintă un răspuns scăzut la medicament. Creşterea dozei de medicament duce adesea la o stare de confuzie acută.

b. În efectul „de-alungire", durata în care medicamentul este eficient devine progresiv mai mică. În astfel de cazuri, doza zilnică totală trebuie administrată la intervale mai frecvente (uneori la fiecare 1 până la 2 ore), cu o scădere concomitentă a cantităţii fiecărei doze.

c. În efectul „on-off", pacientul fluctuează între perioadele „on" cu activitate (şi adesea şi diskinezii) şi perioadele „off" cu akinezie şi rigiditate. Aceste fluctuaţii sunt imprevizibile, bruşte şi nu sunt legate de momentul consumului de droguri.

Atât efectele de „pornire", cât și de „pornire" sunt adesea asociate cu diskinezii care iau forma unor mișcări coreoatetotice. Aceste reacții adverse se pot datora absorbției defectuoase a levodopei, deoarece administrarea IV a medicamentului duce adesea la o stare clinică mai stabilă.

Aceste efecte secundare cu debut tardiv ale levodopei sunt dificil de tratat. Adăugarea de deprenil sau agoniști dopaminergici împreună cu scăderea dozei de levodopa poate fi de ajutor și, introducerea timpurie a oricăruia dintre aceste medicamente poate întârzia și reduce la minimum aceste efecte secundare. Omiterea completă a levodopei nu s-a dovedit a fi folositoare și poate fi chiar dăunătoare din cauza tulburărilor posturale severe de akinezie și a rigidității care pot rezulta. Experimental, se încearcă formele de LC cu eliberare susținută și administrarea subcutanată a unui agonist al receptorilor dopaminergici (de exemplu, lisuridă) prin intermediul unei pompe de perfuzie pentru a minimiza aceste efecte secundare pe termen lung.

2. *Agoniștii receptorilor de dopamină sunt bromocriptina, pergolida și lisurida.* Există doi receptori de dopamină cunoscuți în creier-D **1** și D **2.** Stimularea receptorilor Dj crește AMP ciclic intracelular, dar nu același lucru este valabil la stimularea D $_2$ receptori. Receptorii D2 sunt mai importanți în atenuarea simptomelor motorii ale parkinsonismului, dar stimularea receptorilor Dj **poate produce** beneficii suplimentare. Bromocriptina acționează numai asupra receptorilor **D2** . Doza obișnuită este de 15 până la 30 mg/zi administrată în doze divizate (tid sau qid), începând cu o doză mică (2,5 mg HS). Pergolidă **(1** la 4 mg/zi) administrat tid sau qid acționează atât asupra D, cât și D **2** receptori și, prin urmare, poate fi mai puternic cu o durată mai lungă de acțiune decât bromocriptina. Efectele secundare sunt similare cu cele ale levodopei, cu excepția faptului că mișcările involuntare anormale sunt mai puțin proeminente și efectele secundare neuropsihiatrice pot fi mai marcate.

II. Alte medicamente:

1. Deoarece depresia este un acompaniament comun, ar trebui identificată și tratată cu antidepresive triciclice și/sau ECT atunci când este necesar. Inhibitorii MAO-A sunt contraindicați la pacienții cărora li se administrează levodopa, deoarece pot provoca o creștere acută a tensiunii arteriale.

   Simptomele psihiatrice și cognitive, cum ar fi stările confosionale, halucinațiile și psihozele sunt mai frecvente la pacienții vârstnici care pot fi, de asemenea, demenți. Aceste simptome sunt adesea cauzate sau agravate de medicația antiparkinsoniană. În astfel de cazuri, scăderea dozei de medicament poate fi de folos și, dacă este necesar, psihoza poate fi tratată cu clozapină (care nu are efecte secundare extrapiramidale semnificative).

2. Pacienții la care predomină un tremor postural mai rapid vor beneficia de beta-blocante (propranolol - 40 până la 80 mg tid; metoprolol) sau primidonă (50 mg HS, crescută treptat până la maximum 250 mg/zi).

III. Program de exerciții fizice regulate

Boala Parkinson este, de obicei, o boală cu evoluție lent și aceasta ar trebui să fie imprimată pacientului și rudelor sale, astfel încât pacientul să fie încurajat să trăiască o viață independentă cât mai mult timp posibil. Un program regulat de exerciții și ajutoare accesorii, atunci când este necesar, vor ajuta la atingerea acestui obiectiv. În etapele ulterioare, ajutorul unui kinetoterapeut va fi de valoare.

IV. Prevenirea factorilor precipitanți

Pacienții cu PD au o agravare de

simptome dacă există vreo boală super-adăugată și, prin urmare, infecțiile trebuie tratate prompt și evitate intervenția chirurgicală, cu excepția cazului în care este absolut necesar .

V. **Chirurgie**

Micile leziuni chirurgicale ale globului pallidus sau nucleului ventrolateral al talamusului prin tehnici steriotaxice reduc sau elimină tremorul și rigiditatea la nivelul membrelor contralaterale, dar nu beneficiază de bradikinezie și instabilitate posturală. În prezent, se recurge rar la aceasta din cauza medicamentelor mai eficiente și a morbidității asociate procedurii. Dar poate fi utilizat în cazuri excepționale în care pacientul este tânăr și are tremor și rigiditate incapacitante pe o parte a corpului care sunt rezistente la medicamente. Transplantul medular suprarenal la corpul striat sa considerat inițial a fi util, dar valoarea sa nu a fost fundamentată. În prezent, studiile sunt în curs de a evalua utilitatea transplantului de neuroni ai substanței negre fetale.

Parkinsonism secundar

1. **Medicamente: Reserpina (mai ales în doze mari) epuizează dopamina de la terminalele nervoase din striat, în timp ce neurolepticele și metoclopramida blochează receptorii dopaminergici), dar anticolinergicele sunt eficiente. Simptomele parkinsoniene dispar de obicei în câteva luni după întreruperea medicamentului.**
2. **Infecții: Pacienții cu Parkinsonism postencefalitic tind să fie de o grupă de vârstă mai tânără decât cei cu PD idiopatică, iar simptomele Parkinsonismului sunt de obicei mai ușoare și progresia este lentă . Mai mult, sunt prezente frecvent alte caracteristici precum criza oculogiră, diskinezii, ticuri, diplopie sau alte deficite neurologice focale. Răspunsul la levodopa este de obicei bun.**
3. **arterială de lungă durată, slab controlată și, de asemenea, alte caracteristici ale demenței multi-infarctate, cum ar fi paralizia pseudobulbară, reflexe tendinoase exagerate, extensorii plantari și un mers în trepte scurte, în afară de afectarea cogniției. Răspunsul la levodopa este slab.**
4. **Toxine: MPTP este convertit în celulele gliale ale creierului în MPP+ prin acțiunea monoaminoxidazei B. MPP+ este apoi preluat în**

Table 6.32 : Parkinsonism - Plus

	Pathology	
1. Multiple system	Alpha synucleinopathies	Age of onset: 50 years Median survival 6-9 years Rigidity and akinesia predominate & tremor is less **Autoimmune involvement-** postural hypotension, sweating, pedal edema, syncope **Urinary involvement -** urgency, retention, incontinence, impotence in men **2 types of MSA** (p) Parkinsonian symptoms predominant (cl cerebellar symptoms predominant
2. Progressive supranvellar palsy (Steele Richardsons syndrome)	Tau gene mutations	Age of onset: 6-7 decade Survival: 5-10 years akinetic parkinsonism, unsteadiness, slowness, **Falls occur early in disease.** No tremor **Eye:** Supranuclear gaze palsy affecting down gaze first
3. Corticobasal degeneration	Tau gene mutations	**Alien limb -** involuntary purposeless movements of a hand, rigidity, involuntary movements, myoclonicjerks, higher

neuronii dopaminergici prin

sistemul de recaptare a dopaminei. Odată ajuns în neuronii dopaminergici, MPP+ se combină cu neuromelanina, eliberează radicali liberi toxici şi astfel distruge neuronii dopaminergici. Experimental, s-a descoperit că toxicitatea MPTP poate fi prevenită prin deprenil (un inhibitor de monoaminoxidază B), mazindol (un blocant al recaptarii dopaminei) şi vitaminele C şi E (care sunt antioxidanţi şi captatori de radicali liberi).

Parkinsonismul indus de MPTP este foarte asemănător cu PD idiopatică atât clinic, cât şi patologic şi, de asemenea, în răspunsul său la levodopa.

5. Metabolic: Parkinsonismul post anoxic este adesea însoţit de posturi distonice şi mişcări atetoide. Levodopa poate fi de ajutor.

Acest termen include alte afecţiuni neurodegenerative de etiologie necunoscută, care au şi alte trăsături caracteristice în plus faţă de Parkinsonism.

Următoarele caracteristici ar trebui să sugereze că pacientul poate să nu aibă boala Parkinson, ci mai degrabă una dintre celelalte cauze ale Parkinsonismului:

a. Debut precoce al Parkinsonismului
b. Pierderea precoce a reflexelor posturale cu căderi frecvente
c. Demenţa care apare la începutul evoluţiei bolii
d. Paralizii oculare, în special în jos şi orizontale
e. Semne cerebeloase
f. H yptensiune posturală
g. Reflexe tendinoase exagerate şi răspunsuri plantare extensoare
h. Semne de afectare a celulelor cornului anterior (fasciculaţii, pierdere musculară, absenţa reflexelor)
i. Răspuns slab la terapia cu levodopa

13 > Comă

Definiţie: „Coma" este derivat din grecescul „Koma" care înseamnă somn profund. Coma a fost definită ca absenţa oricărui răspuns înţeles din punct de vedere psihologic la stimuli

externi sau nevoi interioare.

Semne de comă

Semnele la un pacient în coma se pot datora:

I. **Funcţia fiziologică alterată**
II. **Creşterea tensiunii intracraniene**
III. **Sindroame hernii.**

I. Funcţia fiziologică alterată

La un pacient în coma pot fi modificaţi cinci parametri care sunt evaluaţi.

1. **Starea de conştiinţă: Acesta este nivelul de conştientizare individuală şi de receptivitatea minţii sale la sine, mediul şi impresiile făcute de simţurile sale. Diferiţi termeni folosiţi în trecut pentru a defini diferitele grade de comă sunt:**
   a. ***Comă:*** **Există o pierdere completă a conştienţei din care pacientul nu poate fi trezit de stimulii de durere, toate reflexele sunt pierdute inclusiv cornee, tuse uşoară, înghiţire etc.**
   b. ***Stupoare:*** **Aceasta este o stare de răspuns parţial la mediu. Pacientul este greu de trezit şi, deşi poate fi trezit pentru scurt timp, este lent şi inadecvat. Altfel, pacientul nu este conştient de mediul său şi cade înapoi în starea stuporoasă.**
   c. ***Letargie sau hipersomnie:*** **aceasta este somnolenţă morbidă sau somn prelungit din care pacientul poate fi trezit sau trezit. El pare să fie în posesia completă a simţurilor, dar se culcă din nou de îndată ce stimularea este eliminată.**
   d. ***Sincopa:*** **Aceasta este suspendarea tranzitorie, parţială sau completă a conştienţei cu circulaţie şi respiraţie afectate, paloare, transpiraţie şi piele rece.**
   e. ***Stare de fugă:*** **Aceasta este o tulburare a conştiinţei, care durează ore sau zile, în care pacientul efectuează acte intenţionate, dar mai târziu, conştient, nu îşi aminteşte acţiunile efectuate în acea perioadă.**

f. *Confuzie:* **Aceasta este o scădere uşoară a nivelului de conştienţă. Există capacitatea de a gândi clar şi cu o rapiditate obişnuită şi de a percepe, de a răspunde şi de a reţine întrebări sau instrucţiuni.**

g. *Delirul:* **Acesta este caracterizat prin confuzie, percepţie dezordonată şi pierderea**

atenției. Există dezorientare marcată în timp, excitare și hiperkinezie.

Aceste terminologii sunt mai bine evitate și mai valoroase pentru a oferi o descriere detaliată a nivelului de conștiență al pacientului.

Tabelul 6.33: Evaluarea severității comei (clasificarea Edinburgh)

Gradul 0: pe deplin conștient
Clasa 1: somnolență, dar răspunde la comenzile verbale
Gradul 2: inconștient, dar răspunde la un stimul minim al durerii
Gradul 3: Inconștient, dar răspunde la un stimul puternic al durerii

Gradul 4: inconștient fără răspuns la durere

Scala de comă Glasgow (GCS)

Scala oferă o evaluare a stării de conștiință și prezice rezultatul. Scala cuprinde trei teste: răspunsuri oculare, verbale și motorii. Se calculează suma celor trei valori. GCS minim este 3 (comă profundă sau deces), în timp ce maximul este de 15 (persoană complet trează). GCS 11-15 are un prognostic bun, 5-10 intermediar și 3-4 prognostic prost.

2. **Modele respiratorii:** Pacienții în coma au adesea un model respirator caracteristic, în funcție de locul de fleziune și de setiologie.

Tabelul 6.34: Scala de Comă Glasgow

	Scor
Răspunsul deschiderii ochilor	
Nici un răspuns	1
Ca răspuns la durere	2
La zgomot/voce puternice	3
Spontan	4
Răspuns motor (M)	
Nici un răspuns verbal	1
Postura de extensie (decerebrare)	2
Postura de flexie (decorticare)	3
Flexie/retragere la durere	4
Localizează durerea	5
Ascultă comenzile	6
Răspuns verbal (VJ	
Nici un răspuns	1
Cuvinte de neînțeles	2
Cuvinte nepotrivite	3
Confuz/dezorientat	4
Orientat	5

a. *Hiperventilație:* Aceasta este prezentă cu hipoxie, acidoză, intoxicație cu salicilat, infecții severe, compresie cerebrală și cauze psihogene.

b. *Hipoventilație:* aceasta este prezentă cu insuficiență respiratorie, supradozaj sedativ-narcotic și compresie a trunchiului cerebral.

c. *Respirația Cheyne-Stokes:* Aceasta este caracterizată prin perioade alternative de hiperpnee și apnee. Este prezent cu disfuncție bilaterală a emisferei cerebrale ca în bolile hipertensive sau metabolice. De asemenea, apare cu hernia transtentorială iminentă.

d. *Hiperventilația neurogenă centrală (CNH):* Aceasta este caracterizată printr-o hiperpnee susținută, rapidă, regulată și profundă. **Este** observată în leziunile sistemului de activare reticular ascendent (ARAS) și sugerează adesea o hernie transtentorială cu compresie la mijlocul creierului.

e. *Respirația apneustică:* se caracterizează printr-o pauză la inspirație completă care indică o leziune a puțului inferior.

f. *Respirația ataxică sau în grup:* este caracterizată de un model de respirație neregulat și neregulat și se observă cu compresia medulei oblongate.

Trebuie remarcat faptul că CNH, respirațiile apneustice și ataxice sunt frecvente la pacienții cu leziuni structurale ale creierului. Prin urmare, dacă sunt prezente la un pacient cu comă metabolică, aceasta sugerează o hernie.

3. **Elevi:** Elevii egali și în mod normal reactivi sugerează că nervul oculomotor și trunchiul cerebral superior sunt intacte. Mișcările oculare complete și conjugate sugerează că mezencefalul și tegmentul pontin sunt intacte.

a. *Reacția pupilară* ajută la diferențierea cauzelor structurale de cele metabolice ale comei. Căile pupile sunt relativ rezistente la insulta metabolică și, prin urmare, în tulburările metabolice, pupilele sunt reactive la lumină. Absența reflexului luminos sugerează leziuni structurale, asfixie, hipotermie și medicamente precum barbituricele, atropina și glutetimida.

b. *Pupilele fixe și dilatate* sugerează instilarea de

picături midriatice sau traumatisme directe ale orbitei sau ale nervului oculomotor.

c. ***Hipus:*** **Aceasta este constricţia spontană, ritmică şi dilatarea pupilelor, care sugerează leziuni ale creierului mijlociu.**

e. ***Pupilele neregulate:*** **neregularitatea de 1-2 mm poate fi prezentă în mod normal sau poate apărea în cazul paraliziei precoce a nervului oculomotor, traumatisme sau picături oculare midriatice.**

4. **Mişcările ochilor şi reflexele oculare:**

a. **Privirea conjugată într-o parte sugerează leziunea lobului frontal ipsilateral sau leziunea pontină contralaterală.**

b. **Deviaţia la apusul soarelui este observată cu compresia la mijlocul creierului.**

c. **Balonarea oculară apare cu hemoragia pontină primară.**

d. **Ochiul orizontal este observat cu o comă metabolică uşoară.**

e. ***Mişcările oculare ale păpuşii sau reflexul oculocefalic:*** **La rotaţia verticală sau orizontală a capului, deviaţia conjugată a globilor oculari apare pe partea opusă dacă stemul cerebral este intact. Dacă trunchiul cerebral este deteriorat, ochii urmează direcţia de rotaţie a capului. În hipoglicemie şi encefalopatie hepatică acest răspuns este rapid. Cu toate acestea, pe măsură ce coma metabolică progresează, în cele din urmă apare răspunsul anormal. „Acest reflex nu trebuie încercat dacă există îndoieli cu privire la traumatismul coloanei cervicale.**

f. ***Răspuns caloric sau reflex oculovestibular:*** **După ce canalul auditiv extern este curăţat de ceară, pacientul este pus în decubit dorsal cu capul ridicat la 30° şi canalul extern este apoi irigat cu apă rece (7°F sub temperatura corpului). Acest lucru va duce la nistagmus orizontal cu componentă rapidă pe partea opusă dacă căile vetibulo-oculomotorcreierului sunt intacte. În leziunile metabolice sau structurale ale trunchiului cerebral există o mişcare oculară disconjugată. În supradozajul sedativ-hipnotic,**

poate fi prezentă o deviere asimetrică forţată în jos.

g. *Reflexul cilio-spinal:* un stimul nociv asupra pielii gâtului, feţei sau trunchiului superior cauzează dilatare pupilară bilaterală dacă căile simpatice sunt intacte.

h. *Reflexul corneei:* la atingerea corneei cu o bucată de bumbac, există o clipire a ambelor pleoape dacă al cincilea şi al şaptelea nervi cranieni sunt intacţi. Acest reflex este absent devreme în fosa posterioară sau leziunea trunchiului cerebral.

5. Răspunsul motor: Răspunsul motor distinct poate apărea la diferite niveluri şi tipuri de comă. Aplicarea stimulilor nocivi duce la diferite posturi:
   a. *Postura decorativă:* Flexia oricăruia sau a tuturor membrelor sugerează o leziune în căile motorii descendente deasupra creierului mijlociu rostral.
   b. *Postura de decerebrare:* Extinderea membrelor sugerează o leziune la nivelul mesei creierului şi a puţului superior din cauza herniei sau a unei tulburări toxice sau metabolice.
   c. *Flexie triplă:* Decerebrarea extremităţilor superioare cu flexia membrelor inferioare este un răspuns de triplă flexie care rezultă din reflexul spinal secundar coborârii deteriorate . tracturile motorii.
   d. *Răspunsul cortical:* Când există leziuni ale emisferelor cerebrale, apar mai multe modele motorii şi comportamentale, similare cu cele ale unui sugar normal care funcţionează la nivel talamic. Sunt simetrice bilaterale, cum ar fi sugerea, pufnitul, apucarea, perseverenţa motorie şi gegenhalten (tonus muscular crescut la mişcări pasive).

II. Creşterea presiunii intracraniene (ICP)

ICP normală este de 2-15 mm Hg. Este crescută cu orice leziune care ocupă spaţiu în creier. Simptomele şi semnele ICP crescute sunt dureri de cap, vărsături, edem papilar, bradicardie, hipertensiune arterială, respiraţie Cheynes-Stokes, căscat şi sughiţ.

III. Sindroame de hernie

Există două sindroame de hernie - uncal și transtentorial - care pot provoca rapid leziuni ireversibile ale trunchiului cerebral dacă nu sunt tratate într-un stadiu incipient. Un al treilea tip de hernie infratentorială nu este frecventă.

1. ***Hernie uncală:*** **aceasta rezultă dintr-o leziune intracraniană în expansiune în lobul temporal sau bolta craniană laterală. Uncus și girusul hipocampic comprimă mezencefalul adiacent nervul oculomotor și artera cerebrală posterioară. Inițial**

Tabelul 6.35: Caracteristicile clinice ale sindroamelor de hernie

	Uncal	Transtentorial
1. Elevi: ipsilateral	Inițial dilatat dar	Mic reactiv sau fix.
2. Respirație: Cheyne-	normală,	Normal, Cheyne-
3. Mișcările ochilor:	Inițial normale, mai târziu paralizie III	Inițial plin, mai târziu răspuns slab la mișcarea
4. Semne motorii: hemipa	Normal,	Decerebrat sau flasc, cu hemiplegie

există dilatație pupilară ipsilaterală cu hemiplegie contralaterală. Mai târziu, apare postura decorticată și decerebrată și pierderea reflexelor oculare. Pe măsură ce puțul este comprimat, reflexul corneean se pierde și atunci când este implicată medulara pot apărea apnee, hipertensiune și stop cardiac.

2. *Hernie transtentorială sau centrală:* **Aceasta este asociată cu leziuni în lobii frontali, parietali sau temporali. Diencefalul sau mezencefalul este deplasat. Semnele sunt date în tabel.**
3. *Infratentorial:* **Semnele și simptomele se datorează herniei cerebelului și mezencefalului în sus prin crestătura transtentorială, obstrucționând LCR și întoarcerea venoasă sau unei hernii în jos prin foramen magne care provoacă insuficiență cardio-respiratorie fatală.**

Cauzele Comei

I. **Coma este o dezvoltare tardivă a bolilor, a căror natură este sugerată de alte simptome:**
   1. *Infecții sistemice severe:* **septicemie, t y hoid, holera, pneumonie, malarie, boala Weil**
   2. *Infecții ale sistemului nervos:* **meningită, encefalită, abces cerebral, GPI, anosomiază tridimensională**
   3. *Tumori cerebrale*
   4. *Metabolice:* **diabet, hipoglicemie , uremie, encefalopatie hepatică, tulburări electrolitice, boala Addison , hipotiroidism , altermie .**
   5. *Toxic:* **arsen, plumb, sindrom alcalin al laptelui, medicamente.**

6. *Anemie cerebrală:* **insuficienţă - cardiacă, hipertensiune , h yp oxie etc.**

II. Coma apare devreme şi este cea mai proeminentă caracteristică a bolii:

A. *Supratentorial*

1. **Extracerebral:**
   a. **Leziuni ale capului: comoţie, confuzie, hematom epidural sau subdural**
   b. **Hemoragia subarahnoidiană**
   c. **Meningita**
2. **Intracerebral**
   a. **Accidente cerebro-vasculare: tromboză, embolie, hemoragie, tromboflebită venoasă**
   b. **Encefalită**
   c. **SOL: Neoplasm, abces**
   d. **Apoplexia pituitară**

B. *Subtentorial*

1. **Hemoragie pontină, mezencefală sau cerebeloasă.**
2. **Ocluzia arterei bazilare**

C. *Cardiac:* **sindrom Stokes-Adams, encefalopatie hipertensiva .**

D. *Post-epileptic*

E. *Metabolice:* **ca mai sus**

F. *Toxice:* **barbiturice, alcool, opiu, heroină, kerosen etc.**

G. *Diverse:* **insolaţie, boala Caisson, frig extrem**

Mecanism

1. Leziuni supratentoriale: Acestea produc alterare

în conştiinţă prin sindroamele herniare. În leziunile intracerebrale apar deficite emisferice locale sau generalizate înainte de debutul comei.

În leziunile extracerebrale, conștiința alterată poate fi cea mai precoce manifestare.

2. **Leziuni subtentoriale: Coma poate apărea cu leziuni intrinseci ale trunchiului cerebral, cum ar fi accidentul vascular cerebral prin distrugerea ARAS. Leziunile extrinseci provoacă compresie fie prin afectarea țesutului neuronal, fie prin sindromul herniei, ducând la semne motorii asimetrice, paralizii ale nervilor cranieni și vărsături.**
3. **Tulburări extra-craniene: creierul normal necesită oxigen și glucoză pentru metabolismul său. Doar 2 g de glucoză există ca rezervă în creier. Cortexul cerebral și hipocampul sunt cele mai sensibile la epuizarea glucozei. Tiamina și piridoxina sunt necesare pentru metabolismul glucozei Pentru metabolismul normal al creierului sunt necesare 3,3 cc de oxigen per 100 g de țesut cerebral pe minut. Schimbările mentale apar atunci când mai puțin de 2,5 cc de oxigen la 100 g. țesut cerebral pe minut este disponibil și coma apare atunci când scade la 0,2 cc.**

   Trăsăturile caracteristice ale tulburărilor endogene care duc la comă sunt:

   a. **Scăderea nivelului de conștiință precede semnele motorii.**
   b. **Anomalii motorii: Există trei tipuri de anomalii motorii.**
      i. **Tremor - grosier și neregulat.**
      ii. **Asterixis - batai palmare asincrone bruste la incheietura mainii care sunt absente in repaus si maxim cu postura sustinuta. Acestea apar, probabil, din cauza lipsurilor electrice din mușchii de control.**
      iii. **Mioclon multifocal - Mișcări nemodate ale mușchilor faciali și proximali ai membrelor.**

Tratament

I. **Managementul pacientului inconștient:**

   l. ***Respirația:*** **Trebuie menținută o cale respiratorie curată, astfel încât oxigenarea sângelui și a creierului să nu sufere. Acest lucru se face prin tragerea limbii înainte și aspirarea gâtului de câte ori este necesar. Oxigenul umidificat poate fi administrat dacă h yp oxia este bănuit. Dacă există depresie respiratorie, stimulente precum niketamida (Coramine) pot fi administrate non-stop. Intubația endotraheală poate fi necesară dacă secrețiile nu pot fi îndepărtate în mod adecvat și dacă aceasta este necesară pentru mai mult de 48-72 de ore, poate fi necesară traheostomia.**

2. ***Circulație:*** **Pacienții cu tensiune intracraniană crescută sunt de obicei hipertensivi. Uneori, pacientul poate fi inconștient și în stare de șoc. El trebuie să fie hidratat adecvat cu lichide intravenoase. Dacă hipotensiunea persistă după o hidratare adecvată, trebuie menținută reducerea venoasă și o linie CVP (presiune venoasă centrală). Dacă este normală sau ridicată în prezența hipertensiunii , pot fi administrați vasopresori precum mefentermina sau clorhidratul de dopamină.**

3. ***Nutriție:*** **Un pacient inconștient poate fi hrănit adecvat pe cale orală prin tubul Ryle. În timpul hrănirii, pacientul trebuie sprijinit, fie prin ridicarea capului patului, fie folosind 2-3 perne, pentru a preveni aspirația. Zilnic se dau 2000-2500 ml de lichide si aproximativ 1500-2000 de calorii cu combinatie de lapte, sucuri de fructe, supe de legume, kanji de orez, ape gazoase si zahar. În uremie, sucurile de fructe și nuca de cocos care conțin cantități mari de potasiu sunt limitate, cu excepția cazului în care cantitatea de urină este adecvată și electroliții serici nu prezintă hipokaliemie . În mod similar, laptele este limitat și în uremie.**

4. ***Cavitatea bucală:*** **Gura trebuie curățată în mod regulat în special cu glicerină borax, de preferință de 2-3 ori pe zi. Infecțiile bucale și parotita sunt foarte frecvente dacă această îngrijire este neglijată. Secrețiile, dacă există, trebuie aspirate în mod regulat cu ajutorul mașinii de aspirare.**

5. ***Îngrijirea urinară:*** **Pacientul urinează de obicei în pat, ceea ce ar necesita schimbarea repetată a lenjeriei de pat. Dacă nu se face acest lucru, apar escare și infecții. Prin urmare, la un pacient de sex masculin i se trece un cateter prezervativ care ar preveni murdărirea patului. Cu toate acestea,**

acest lucru nu este posibil la femele. Din nou, la unii pacienți inconștienți există reținere de urină. În astfel de cazuri, se pune un cateter Foley cu auto-reținere. Odată ce un pacient este pus pe un cateter cu auto-reținere, se iau diferite măsuri pentru prevenirea și tratarea infecțiilor tractului urinar, după cum urmează:

a. Pansamentul cu cateter trebuie făcut zilnic.

b. Se pot face spălări ale vezicii urinare dacă există piurie.

c. Exercițiile vezicii urinare trebuie făcute după câteva zile pentru a preveni pierderea tonusului mușchilor vezicii urinare prin prinderea periodică a cateterului timp de câteva ore.

d. Urina trebuie trimisă în mod regulat pentru examinare de rutină și cultură. Dacă este prezentă infecția urinară, prin tubul Ryle poate fi administrat sirop de antibiotice urinare precum co-trimoxazol, nitrofurantoin, cloram-fenicol sau ampicilină. Gentamicină injectabilă poate fi necesară pentru infecția cu Pseudomonas.

6. *Intestin:* Pacienții în coma sunt adesea constipați. Acest lucru poate fi prevenit sau tratat prin clisme obișnuite simple sau saline în zile alternative. Dacă pacientul are diaree, aceasta trebuie controlată prompt cu amestecuri de legare, metronidazol, antibiotice sau agenți antimotilitate precum loperamida. Escarele se dezvoltă rapid dacă pacientul rămâne murdar cu materii fecale. Îngrijirea medicală pentru a menține curată regiunea perianală și genitală este de cea mai mare importanță.

7. ***Pielea:*** Patul trebuie făcut în mod regulat. Lenjeria de pat trebuie să fie uscată și, în timpul pregătirii patului, trebuie evitate cutele. Dacă patul este ud, pielea poate deveni umedă și ulterior se dezvoltă escare. Pentru a preveni acest lucru, pacientul trebuie să fie întors în mod regulat și ținut pe fiecare parte alternativ și uneori predispus. Trebuie acordată o atenție deosebită punctelor de presiune. Pentru curățarea pielii trebuie folosite alcool și alcool. Aceasta este urmată de pudrare liberală.

În ciuda îngrijirii bune a pielii, totuși, dacă se dezvoltă escara, aceasta trebuie îmbrăcată în mod regulat cu peroxid de hidrogen și trebuie aplicate pansamente cu antibiotice. Partea afectată trebuie păstrată fără presiune.

8. *Ochii:* Dacă ochii pacientului în comat rămân deschiși, pot apărea keratite și ulcerații de expunere care pot fi prevenite prin aplicarea de picături pentru ochi cu antibiotic în timpul zilei și unguent noaptea. Ochii trebuie să fie închiși și, dacă este necesar, căptușiți și bandați.

   Dacă ochii rămân închiși, șansa de expunere a keratitei nu este prezentă, dar chiar și atunci ochii trebuie curățați de 3-4 ori cu apă curată.

9. *Kinetoterapie pasivă:* Pacientul animobil dezvoltă adesea articulații rigide. Pentru a preveni acest lucru, membrele trebuie mișcate în mod regulat la toate articulațiile de câteva ori în întreaga sa gama. Acest lucru poate fi repetat de 2-3 ori pe zi.

II. **Înlăturarea cauzei:** Înlăturarea cauzei este cel mai important în terapie. S-ar putea să nu fie adesea evidente. Cu toate acestea, dacă este evident și tratabil, trebuie tratat. Câteva exemple sunt următoarele:

1. Lavaj gastric, analeptice și naloxonă pentru otrăvuri narcotice.
2. Atropină și oxime pentru otrăvirea cu organofosfor.
3. Diureza alcalină forțată pentru otrăvirea cu barbiturice.
4. Băi de gheață în insolație.
5. Scoaterea pacientului din atmosfera contaminată și administrarea de oxigen și dioxid de carbon în intoxicația cu monoxid de carbon.

14 > Sifilisul sistemului nervos

Sifilisul afectează de obicei sistemul nervos în stadiul terțiar. Cu toate acestea, poate manifesta afecțiune chiar și în stadiul secundar.

Neurosifilisul apare de obicei la 10-30 de ani după infecția primară, de aceea este mai frecvent între 30 și 60 de ani.

Bărbaţii sunt afectaţi mai mult decât femeile.

Neurosyphillis este rar, dar odată cu epidemia HIV, incidenţa sa este în creştere.

Clasificare

A. **Parenchimatos: Afectarea directă a sistemului nervos de către spirochete.**
   1. **GPI (paralizia generală a nebunului)**
   2. **Tabes dorsalis**
   3. **Atrofie optică primară**

B. **Meningovascular: implicare neurologică secundară afectării vasculare**
   1. *Forma cerebrală*
      a) **Tromboza cerebrală**
      b) **Meningita verticală**
      c) **Meningita bazala gumatoasa**
      d) **Encefalomalacia**
      e) **Gumma**
   2. *Spinalform*
      a) **Mielita transversală acută**
      b) **Meningomielita**
      c) **Eningită hipertrofică, cervicală,** pachienică
      d) **Paralizia coloanei vertebrale a lui Erb**
      e) **Amiotrofie**
      f) **Radiculita**
      g) **Gumma**
      h) **Cariile coloanei vertebrale**

Paralizia generală a nebunului (GPI)

Locul leziunii: Implicarea difuză a cortexului cerebral

Caracteristici clinice

I. *Schimbări mentale:* **„Acestea sunt primele simptome iar cea mai timpurie schimbare este de obicei afectarea eficienţei intelectuale. Există pierderea puterii de concentrare, afectarea judecăţii, defecte de memorie labilitatea stării de spirit care duce la imbecilitate. Aceasta este forma pur şi simplu dementică.**

În tipul grandios există un sentiment de euforie şi iluzii de grandoare.

Celelalte stări emoţionale frecvent întâlnite sunt mania, depresia, paranoia şi schizofrenia.

În stadiile terminale poate exista incontinenţă de urină şi scaune şi pacientul poate deveni imobilizat la pat.

II. *Tulburări de vorbire şi scriere:* **De**

obicei pacientul are vorbire neclară. Gramatica este afectată din cauza schimbărilor mentale. Cuvintele şi propoziţiile pot fi folosite greşit sau omise. Pot exista afazie nominală şi ecolalie. Este posibil ca pacientul să nu poată scrie în linie dreaptă şi poate exista micrografie. Scrisul descrie adesea starea mentală a persoanei. Spasticitatea şi tremorurile afectează şi scrisul.

III. *Paraplegie spastică progresivă:* Există un debut gradual al slăbiciunii ambelor membre inferioare din cauza implicării cortexului motor.

IV. *Tulburări în reflexe:* Din cauza paraplegiei spastice, există pierderea reflexului abdominal, smucirile rapide ale gleznei şi genunchilor şi reflexul plantar extensor.

V. *Tulburări ale elevilor:* pacientul poate avea pupile mici, inegale sau neregulate. Pot exista elevi Argyll Robertson sau Argyll Robertson invers.

VI. *Tremurături:* Tremorurile în GPI sunt vizibile la mişcările voluntare. Sunt tremurături grosiere care se văd cel mai bine în muşchii feţei, în special buzele şi limbă, şi în mâna întinsă.

VII. *Atacurile congestive ale GPI:* Denumite şi episoade apoplectiforme, acestea sunt caracterizate prin deficit neurologic focal brusc. Hemiplegia este cea mai frecventă. Pot exista hemianopie, afazie, apraxie, monoplegie, paraplegie sau tetraplegie. De asemenea, poate exista o pierdere tranzitorie a conştienţei.

Recuperarea este de obicei completă într-o săptămână.

Imagine LCR: Proteine crescute cu pleocitoză moderată : 15-100 celule. Curba de aur coloidal este paretică. LCR VDRL este pozitiv.

Tratament

I. Penicilina: Penicilina benzatinica 2,4 mega unitati intramuscular, pe saptamana timp de 4 saptamani. Se poate repeta după 4 până la 6 luni.

II. Terapia cu şoc convulsiv pentru simptomele psihiatrice.

III. Terapia febrei sau a malariei utilizată în mod obişnuit în trecut şi pentru unele cazuri rezistente în trecutul recent nu

mai este recomandată.

Tabes Dorsalis

Locul leziunii: Rădăcina nervoasă distală de ganglionul rădăcinii posterioare, care poate fi urmată de degenerarea ascendentă a coloanelor posterioare.

Caracteristici clinice

I. *Tulburări senzoriale subiective:* **pacientul se poate plânge de una sau mai multe dintre următoarele:**
   A. **Durerile fulgerătoare: Acestea sunt dureri care apar brusc şi trec brusc, ca fulgerarea, şi în locuri diferite în timpul fiecărui episod. Acestea apar în mod clasic în tabes dorsalis.**
   B. **Dureri fixe: Aceste dureri sunt dureroase surde şi constante la un anumit loc.**
   C. **Dureri de rădăcină: Acestea sunt dureri de rădăcină în partea inferioară a toracelui, adică în zona centurii.**
   D. **Dureri de brâu: Acestea sunt dureri de rădăcină în zona toracică inferioară, adică în zona brâului.**
   E. **Dureri ale crizei tabetice: tulburare paroxistică de durere a funcţiei diferitelor viscere**
      e. **g. gastric, rectal, nazal, laringian, renal, uretral etc.**
   F. **Pacientul poate avea senzaţia de a merge pe vată din cauza afectării coloanelor posterioare.**

II. *Pierderea senzorială obiectivă:*
   A. **Există o pierdere a poziţiei şi a simţului vibraţiilor care implică aproape întotdeauna membrele inferioare şi uneori implică membrele superioare din cauza afectării coloanei posterioare.**
   B. **Durerea, temperatura şi atingerea sunt afectate târziu. Zona obişnuită de afecţiune sunt : zona fluture a feţei, partea interioară a braţelor, zona în formă de şa din jurul anusului şi peste tendo Achillis (semnul lui Abadie).**
   C. **Pierderea simţului testicular.**

III. *Hipotonie:* **Fiind o boală a neuronului motor inferior datorită afectării rădăcinii**

nervoase distal de ganglionul rădăcinii posterioare, există hipotonie **.**

IV *Ataxie:* **Din cauza afectării coloanei posterioare, există pierderea poziţiei şi a simţului vibraţiilor, ceea ce duce la ataxie senzorială. Prin urmare, semnul lui Romberg este pozitiv.**

V. *Tulburări în reflexe:* **Reflexele profunde sunt pierdute**

mai ales smuciturile gleznei şi genunchilor care trebuie întotdeauna pierdute într-un caz de tabes dorsalis. Răspunsul plantar este flexor, cu excepţia cazului în care există GPI asociat (Taboparesis) când poate fi extensor.

VI. *Tulburări la elevi:* **La fel ca în GPI**

VII. *Atitudine şi mers:*

A. **Pacientul stă pe o bază largă, cu ochii** fixaţi **pe pământ.**

B. **Când doreşte să meargă, din cauza** hipotoniei **, membrul este ridicat într-o măsură mai mare decât în mod normal şi pentru că este afectat simţul poziţiei, acesta este coborât cu o ştampilă (mers cu ştampilare înaltă).**

VIILSTulburări ale sfincterului:

A. **Impotenţa este uneori un simptom precoce.**

B. **Poate exista incontinenţă de urină şi fecale.**

C. **Tulburarea clasică este o pierdere a simţului vezicii urinare. Prin urmare, vezica urinară acumulează urină cu pacientul neştiind. Acest lucru dă o impresie falsă de reţinere de urină. Cu toate acestea, în tabes dorsalis pacientul îşi poate evacua voluntar vezica urinară.**

IX. *Schimbări trofice:*

A. **Ulcerele perforante apar de obicei pe degetul mare.**

B. **Articulaţiile lui Charcot: umflarea nedureroasă a articulaţiilor genunchiului.**

X. *Criză:* **aşa cum este descris în tulburările senzoriale de mai sus.**

Imagine LCR: **Proteinele pot fi crescute, în special gammaglobulinele. Pot exista celule mononucleare, de obicei nu mai mult de 100/cc Curba de aur coloidal este tabetică sau luetică.**

Tabelul 6.36: Diferența dintre Neuropatia periferică și Tabes Dorsalis

		Neuropatia periferică	*Tabes Dorsalis*
1.	Putere	Întotdeauna	Niciodată
2.	Vitei	Tandrete	Anestezic
3.	Mers	Pas mare	Ștanțare
4.	Elevii	Normal	tipul Argyll Robertson
5.	srnul lui Romber	Absent	Prezent

Tratament

I. **Specific: La fel ca pentru GPI**
II. **Simptomatic**
    1. ***Dureri uşoare:*** **analgezice şi carbamazepină**
    2. ***Criza tabetică:*** **carbamazepină**
    3. ***Ataxie:*** **Fizioterapie şi utilizarea bastoanelor**
    4. ***Tulburări ale vezicii urinare:*** **antrenarea pacientului să-şi evacueze vezica urinară la intervale regulate, indiferent de senzaţia de plenitudine. Dacă există dribling, pacientul trebuie sfătuit să poarte un recipient portabil.**
    5. ***Articulaţiile lui Charcot:*** **odihnă, kinetoterapie şi artrodeză**

Atrofie optică primară

Atrofia optică primară se caracterizează prin:

I. **Disc alb cretos**
II. **Margini tăiate clar**
III. **Artere şi vene normale**
IV. **Fara exsudate sau hemoragii**

Pacientul poate veni cu orbire, iar fundul de ochi poate prezenta modificările de mai sus şi, prin urmare, sifilisia trebuie luată în considerare în diagnosticul diferenţial.

Sifilisul meningovascular

Datorită afectării meningelor şi a vaselor, pot fi afectate diferite părţi ale SNC. Prin urmare, sifilisul vascular meningo este clasificat ca cerebral şi spinal.

I. Sindroame cerebrale

A. **Tromboza cerebrală: pacientul prezintă ca un accident cerebrovascular tipic, iar LCR şi VDRL din sânge sunt pozitive.**
B. **Meningita verticală: Există implicarea părţii creierului peste vârf. Prin urmare, există:**
    1. **Durere şi sensibilitate peste vârf.**
    2. **Deficienţe neurologice focale de exemplu hemiplegie, afazie etc.**
C. **Meningita bazala gumatoasa: Exista afectiune la baza craniului unde sunt nervii cranieni si, prin urmare, pacientul prezinta paralizii multiple ale nervilor cranieni.**

D. **Encefalomalacia: Aceasta seamănă cu GPI**

Tabel 6.37: Diferențele dintre sifilisul parenchimatos și meningovascular

	Parenchymatous	Meningovascular syphilis
1.	Afectarea directă a sistemului nervos	Neurological affection secondary to vascular involvement
2.	Debutul după leziunea primară este mai târziu	Onset after primary lesion is earlier
3.	LCR este normal sau prezintă proteine crescute.	
4.	Curba aurului coloidal al LCR este paretică sau luetică	
5.	Terapia febrei este utilă în GPI	
6.	^ Prognoza este mai bună	_ _ Prognoza este mai bună _

E. **Gumma: Aceasta seamănă cu un spaţiu care ocupă leziune şi deci tumoră cerebrală. Cu toate acestea este atât de rar încât nu ar trebui niciodată diagnosticat clinic.**

II. Sindroame spinale

A. **Mielita transversală: Există un debut acut de paraplegie asemănător cu mielita transversă virală acută.**

B. **Meningomielita: Există o paraplegie subacută care seamănă cu mielita compresivă.**

C. **Paraplegia spinală a lui Erb: Există un debut foarte**

gradual al paraplegiei care seamănă cu latirismul.

D. **Pahimeningita cervicală: există un tip de paralizie de neuron motor superior la membrele inferioare şi un tip de paralizie de neuron motor inferior la membrele superioare. Acesta rămâne un diagnostic diferenţial de siringomielie.**

E. **Amiotrofie: Aceasta seamănă cu atrofia musculară progresivă.**

F. **Caria coloanei vertebrale: seamănă cu coloana vertebrală a tuberculozei.**

G. **Radiculită: seamănă cu amiotrofia nevralgică.**

H. **Guma din măduva spinării: Aceasta seamănă cu tumora intra-medulară, dar fiind foarte rară, ca şi guma cerebrală, nu trebuie niciodată diagnosticată clinic.**

Tratament

A. **Penicilina: Cat despre GPI**

B. **Fizioterapie**

Urgente medicale

1 > Stop cardiac

cardiac este o oprire bruscă a inimii care duce la o circulație cerebrală inadecvată care duce la comă în decurs de un minut, dar recuperarea ar fi completă dacă hipoxia este ameliorată în 3 minute. **Dacă** h yp oxia depășește 4-5 minute se produce leziuni cerebrale severe și permanente. Sunați imediat după ajutor.

management

I. Suport vital de bază/ Suport vital de bază cardiac (BCLS)

Căile respiratorii, respirația și circulația sunt menținute simultan cât mai rapid posibil, după cum urmează:

A. ***Căile respiratorii:*** Căile respiratorii trebuie să fie patentate. **Dacă** se suspectează corp străin, pacientul trebuie să fie rostogolit pe o parte și 4-5 lovituri puternice trebuie aplicate rapid între omoplați cu călcâiul mâinii. Pacientul este apoi pus în decubit dorsal și împingerile abdominale în direcție în sus sunt date pacientului chiar sub xiphistern. Prezența corpurilor străine poate fi verificată în faringe, măturand profund faringele posterior cu degetul arătător.

După excluderea corpului străin, pacientul trebuie menținut în decubit dorsal, deoarece poate necesita masaj cardiac extern și respirație artificială. Capul pacientului trebuie ridicat cu o mână sub gât și cu cealaltă mână apăsând fruntea, astfel încât capul să fie înclinat înapoi pentru a menține permeabilitatea căilor aeriene superioare.

B. ***Respirația:*** Odată ce permeabilitatea căilor respiratorii este menținută și dacă respirația este inadecvată, trebuie asigurată ventilație artificială. Cu poziția de mai sus, nările pacientului trebuie sigilate cu degetul mare și arătător și pacientului trebuie să i se facă respirație gură la gură. Acest lucru se face prin inspirarea profundă și expirarea în gura pacientului și apoi pacientului i se permite să expire pasiv. Această procedură se continuă cu o rată de 16-18/min. În spitale se folosește o pungă Ambu.

C. ***Circulație:*** Cu pacientul în decubit dorsal, gâtul întins și picioarele ridicate, se dă o împingere bruscă bruscă pe peretele toracic. Acest lucru poate restabili bătăile eficiente ale inimii, mai ales dacă stopul cardiac se datorează opririi cardiace. În absența răspunsului, se face masaj cardiac extern.

Masaj cardiac extern: Călcâiul ambelor mâini, unul deasupra celuilalt, brațele drepte și întinse și în poziție de genunchi, sternul inferior al pacientului este comprimat ferm pentru a-l apăsa cel puțin 4-5 cm. pentru aproximativ o jumătate de secundă. Aceasta se realizează cu o mișcare de balansare, în mod regulat și ritmic, cu o rată de aproximativ 60/min. Acest lucru ajută la golirea cardiacă și perfuzia organelor vitale.

II. Suport avansat de viață cardiacă (ACLS)

Odată ce suportul vital de bază este menținut, trebuie efectuat un ECG pentru a determina dacă cauza stopului cardiac este asistolia ventriculară sau fibrilația ventriculară.

A. Dacă este **asistolă ventriculară,** în timp ce este electrică

metode de tratament ca externe

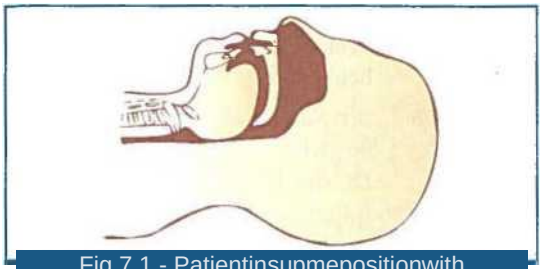


Fig.7 1 -.Patientinsupmepositionwith headflexedshowsthe tongue obstructing the

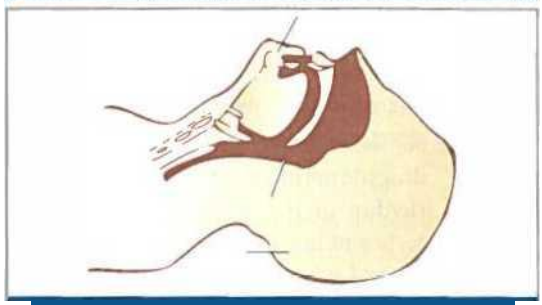


Fig. 7.2: Patient in supine position with head tilted backwards showing thetongue being lifted up and the airway patent



Fig. 7.3 : Mouth-to-mouthrespiration

sunt puse la dispoziție stimulatoare cardiace, se administrează următoarele medicamente:

1. ***Epinefrină (adrenalină):*** 1 ml de 1:1000 epinefrina este administrată intravenos urmată de un bolus de dextroză. Epinefrina poate reporni inima dacă stopul cardiac se datorează asistolei ventriculare. În cazul fibrilației ventriculare, epinefrina face inima mai predispusă terapiei electrice. **Face** miocardul mai receptiv și fibrilația ventriculară brută este convertită în fibrilație ventriculară fină.
2. ***Calciu:*** 10 ml gluconat de calciu **10%** se injectează IV sau uneori intracardiac. Îmbunătățește

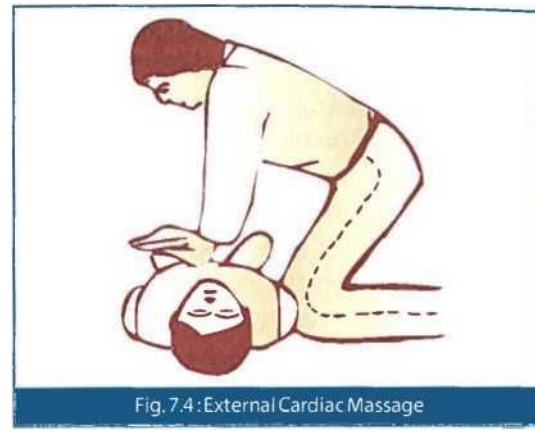


Fig. 7.4 : External Cardiac Massage

contractilitatea inimii și, prin urmare, este administrat pacienților care necesită injecție repetată de epinefrină. Este rar folosit.

3. ***Bicarbonat de sodiu:*** **10** ml de bicarbonat de sodiu **7,5%** se perfuzează lent intravenos pentru a corecta acidoza metabolică. Calciul nu trebuie amestecat cu bicarbonat de sodiu în picurare, deoarece apare un precipitat de carbonat de calciu. Acesta este, de asemenea, rar folosit.
4. ***Vasopresoare: Nor-epinefrina*** 1:1000 se administrează inițial în doză de 2 ml și se repetă ulterior dacă hipertensiunea persistă . Dopamina poate fi administrată în doză de **100** mcg/ml (prin adăugarea a 50 mg dopamină în 500 ml soluție salină) intravenos lent. Rata de picurare este ajustată în funcție de răspuns. ***Dopamina sau dobutamina în doze mici*** este medicamentul de alegere.

B. Dacă este **fibrilație ventriculară** următoarele medicamentele sunt utilizate în plus:

1. ***Lignocaina:*** 50-100 mg se injectează intravenos sub formă de bolus și se poate repeta după 15-20 min. **Ridică** pragul de fibrilație și previne reapariția fibrilației ventriculare.
2. ***Propranololul*** 5-10 mg poate fi administrat intravenos ca antiaritmic

Ventricular fibrillation

MANAGEMENT

Precordial thump

No reversion

DC shock - 200 J.

No reversion

DC shock - 200 J

No reversion

DC shock - 300 J

No reversion

Ventricular Asystole

Precordial thump

Exclude Ventricular fibrillation

NEA

Endotracheal intubation

NEA

Epinephrine 1 mg IV

NEA

10 CPR in the ratio

agent. Betablocante mai noi cu acţiune ultrascurtă, cum ar fi esmololul, sunt acum utilizate.

3. *Tosilat de bretiliu* **5-lOmg/kgl.V. poate fi dat.** Măreşte **eficacitatea şocului DC.**

4. *Adenozina* **este utilizată pentru SVT.**

III. **Măsuri specifice**

A. *Pentru asistolia ventriculară:* **Dacă stopul cardiac persistă în ciuda măsurilor de mai sus, se face stimularea cardiacă externă. Dacă acest lucru este negativ sau este necesar pentru o perioadă lungă de timp, se introduce stimulatorul cardiac intern.**

B. *Pentru fibrilaţia ventriculară:* **Dacă medicamentele de mai sus nu inversează imediat ritmul cardiac sau dacă fibrilaţia ventriculară este recurentă în ciuda măsurilor de mai sus, se administrează inimii un şoc de curent continuu (DC) cu 200 de jouli.**

Dacă este necesar, trebuie **repetat după câteva minute cu 300 Jouli şi apoi până la 400 Jouli.**

Fibrilaţia ventriculară recurentă poate fi prevenită prin utilizarea *lignocainei IV* **prin picurare a 500 ml de glucoză. Alternativ,** *Bretylium, Chinină* **sau** *Procainamidă* **pot fi administrate IM.**

Fibrilaţia ventriculară rezistentă se poate datora hiperkaliemiei şi hipomagnezemiei . Prin urmare, aceste anomalii electrolitice trebuie corectate cu picurare *de glucoză-insulină şi 10-20 ml de KCl sau, respectiv, 10-15 ml de sulfat de magneziu* **20% IV. Dacă şi aceste măsuri eşuează, trebuie făcută resuscitarea cardiacă cu piept deschis.**

Management IV după resuscitare reuşită, dar pacient inconştient

1. **Intubaţia endotraheală cu ventilaţie controlată trebuie continuată cu ajutorul unui ventilator pentru a menţine**

pO2 la 100 mm Hg şi $_{pCO2}$ la 30-40 mm Hg.

2. **Tensiunea arterială trebuie menţinută la 100 mm Hg sistolică, dacă este necesar cu ajutorul unor vasopresoare precum** *dopamina.*
3. **Echilibrul electrolitic acido-bazic şi fluid trebuie menţinut.**

4. *Manitol* 350-500mlI.V. ordexametazonă 4 mg 6-8 ore IV trebuie administrat dacă există edem cerebral.
5. Dacă apar convulsii, trebuie administrate *fenitoină sodică, diazepam* sau *fenobarbitonă* .
6. Pneumonia prin aspirație ar trebui prevenită prin antibiotice adecvate.

Dacă pacientul își revine cunoștința în 12 ore, există o șansă bună pentru recuperarea neurologică completă. Dacă după 12 ore, pupilele sunt fixe, reflexele corneene absente și reflexele tendinoase profunde absente, prognosticul este prost.

Încetarea resuscitarii cardiopulmonare

Resuscitarea cardiopulmonară trebuie continuată până când apare moartea cerebrală. Moartea cerebrală este presupusă dacă coma profundă, respirația absentă și bătăile inimii și pupilele dilatate fixe persistă mai mult de 20 de minute. EEG ar fi plat în caz de moarte cerebrală.

2 > Insuficiență cardiacă *(consultați capitolul 5)*

3 > Boala cardiacă ischemică

Sindromul coronarian acut I Infarctul miocardic acut I Angina instabilă *(vezi cap. 5)*

4 > Sindromul Stokes Adams

Sindromul Stokes Adams este o sincopă tranzitorie sau inconștiență datorată ischemiei cerebrale din cauza debitului ventricular slab sau absent.

management

1. **Măsuri imediate:** Trebuie luate măsuri imediate pentru a resuscita inima. O lovitură puternică peste precordiu poate fi suficientă pentru a-l începe. Poate fi necesar masaj cardiac extern cu respirație gură la gură.
2. Dacă ECG arată fibrilație ventriculară, **șocul electric extern** cu un **defibrilator DC** poate declanșa bătăile inimii.
3. **un stimulator cardiac temporar** și trebuie efectuată stimularea externă până când este introdus un stimulator cardiac permanent.
4. **Medicamente:** Până la introducerea stimulatorului cardiac, în caz de asistolie ventriculară se pot administra următoarele:
   a. *Izoprenalină:* 0,1-0,4 mg injectat intravenos direct sau 1 mg în picurare de 200 ml glucoză 5%.
   b. *Efedrina sau epinefrina:* 0,2-0,5 ml de solutie 1:1000 pot fi administrate intracardiac, intravenos sau intramuscular.
   c. *Bicarbonat de sodiu:* 100 ml de soluție 7,5% pot fi administrați intravenos pentru combaterea acidozei.
   d. *Steroizi:* se poate administra intravenos 100 mg de hidrocortizon injectabil pentru a ameliora edemul, dacă există, în jurul nodului AV.
   e. Pot fi utilizate *hidroclorotiazidă, lactat de sodiu, atropină și aminofilină* .

5 > Criza hipertensivă

Consultați criteriile JNC VII pentru urgență și urgență hipertensivă (vezi pagina 48).

management

I. Pacientul trebuie să fie de preferință **spitalizat și să i se acorde repaus** complet la pat și **tranchilizante** , cum ar fi diazepam 5-10 mg sau alprazolam 0,25 mg de trei ori pe zi.

II. Medicamente antihipertensive

1. *Nifedipină: într-o* criză hipertensivă , capsula de nifedipină (5-10 mg) poate fi tăiată pentru a permite lichidului să iasă. Se absoarbe sublingual si scade TA in 15-20 min. Efectul durează 3-6 ore. Se poate repeta la fiecare 5-10 minute pana la 60 mg/zi. Scăderea bruscă a TA poate precipita accidentul vascular cerebral și, prin urmare, trebuie evitată.
2. *Nitroprusiatul de sodiu:* determină relaxarea mușchilor netezi vasculari, afectând în mod egal atât arteriolele, cât și venulele, ducând la scăderea rezistenței periferice și venoase.

ton. Astfel, reduce atât preîncărcarea, cât și postsarcina, rezultând un consum redus de oxigen miocardic. Se administrează sub formă de 50 mg dizolvate în 500 ml dextroză (100 mcg/ml) și se administrează în doză de 20 mcg/min. Trebuie protejat de lumină, deoarece se poate descompune în tiocianat toxic la expunerea la lumină. Efectul anti-hipertensiv apare in 30 de secunde si dureaza doar 2 minute dupa oprirea picurarii. Produce astfel o scădere lină a tensiunii arteriale și este astfel util în infarctul miocardic acut și stările de debit cardiac scăzut.

3. *Nitroglicerina:* Se administreaza in doza de 5-10 mg/min IV Este un venodilatator care actioneaza in 2-5 min.
4. *Esmolol:* este un beta-blocant cu acțiune scurtă. Se administreaza in doza de 500 mg/kg/min timp de 4 min si apoi 150-300 mg/kg/min.
5. *Nicardipina:* Provoaca vasodilatatie in doza de 5-10 mg/h IV dupa aproximativ 10 min.
6. *Labetalol: Este un* blocant alfa și beta, administrat sub formă de 20-80 mg IV la fiecare 10 minute.
7. *Enalapril:* Se administrează în doză de 2,5 -5 mg IV la 6 ore. Acționează în aproximativ 10-15 min.
8. *Diazoxid:* Acționează direct asupra arteriolelor și le dilată. Se administrează în doză de 5 mg (250-300 mg) timp de 1-5 minute lent intravenos. Există o scădere rapidă a tensiunii arteriale în 1-3 minute și efectul durează aproximativ 24 de ore. Determină retenția de sodiu. Prin urmare, trebuie combinat cu 40 mg furosemid. Deoarece există o scădere abruptă a TA, este contraindicată în bolile coronariene și vasculare cerebrale. De asemenea, provoacă hiperglicemie și, prin urmare, este și contraindicată în diabetul zaharat.
9. *Hidralazina:* Se administreaza in doza de 30-40 mg intramuscular la fiecare 8 ore. Este un vasodilatator periferic.
10. *Fentolamină:* Este foarte utilă în crizele hipertensive din cauza feocromocitomului . Se administreaza in doza de 5-15 mg IV. Actioneaza in 1-2 min.

III. Tratamentul cauzei ori de câte ori este posibil:
e. g. îndepărtarea chirurgicală a tumorii din feocromocitomul .

6 > Encefalopatie hipertensivă

Encefalopatia hipertensivă este o disfuncție cerebrală acută tranzitorie asociată cu o creștere rapidă a tensiunii arteriale diastolice din cauza constricției arteriolelor centrale care duce la edem cerebral și se caracterizează clinic prin cefalee, vărsături, convulsii, inconștiență și deficite neurologice focale, cum ar fi hemiplegie, orbire , etc.

management

I. Anticonvulsivante:
1. *Diazepam:* Diazepam lOmg trebuie administrat intravenos. Se poate repeta dupa 10 minute. până când convulsiile încetează.
2. *Fenitoină:* se administrează doza de încărcare de fenitoină sodică, urmată de doza de întreținere.
3. *Barbiturice:* Fenobarbitonă 100-200 mg. intramuscular sau diluat în 50 ml soluție salină, intravenos timp de 10 minute. Acum folosit rar.
4. *Diazepamul* și *barbituricele* pot provoca hipotensiune arterială gravă și insuficiență respiratorie dacă sunt administrate intravenos. *Paraldehida* 5 ml intramusculară este un alt medicament utilizat pentru controlul convulsiilor.

II. Medicamente antihipertensive:
1. *Nifedipină:* Vezi criza hipertensivă .
2. *Diazoxid:* Vezi criza hipertensivă .
3. *Nitroprusiatul de sodiu:* Vezi criza hipertensivă .
4. *Clorpromazina:* Are efecte antihipertensive , antiemetice și tranchilizante. Este util în toxemia sarcinii. Se administrează 50-100 mg intramuscular sau lent intravenos 2,5 mg la fiecare 2-5 minute până când tensiunea arterială scade.

5. *Sulfatul de magneziu* IV este, de asemenea, util în toxemia în timpul sarcinii și este medicamentul de elecție.

III. Măsuri pentru reducerea tensiunii intracraniene crescute: Manitol 350 ml și furosemid 40 mg intravenos cu glicerol pe cale orală sunt de ajutor.

IV. Managementul pacientului inconștient.

V. Tratamentul cauzei.

7 > Soc

Șocul este o stare de perfuzie tisulară inadecvată a organelor vitale precum creierul, ficatul, rinichii etc., din cauza unei reduceri a debitului cardiac.

management

I. Managementul urgențelor: Următoarele măsurile trebuie luate la toți pacienții cu șoc, deoarece dacă este tratat prompt, șocul este inițial reversibil.

1. *Poziția capului jos:* pacientul trebuie să aibă capul jos în poziție pentru a crește presiunea de umplere a ventriculului drept și pentru a crește debitul cardiac.
2. *Respirație:* Trebuie să se asigure căile respiratorii libere fie prin tragerea limbii în afară, fie prin păstrarea unei căi aeriene metalice. Dacă este necesar, se poate efectua intubație endotraheală pentru a asigura o ventilație adecvată. Ar trebui să se administreze o concentrație mare de oxigen.
3. *Fluide:* O picurare intravenoasă trebuie începută folosind un ac cu orificiu mare. Lichidul IV utilizat depinde de tipul de șoc. In socul hemoragic- transfuzii de sange, in arsuri- plasma sau ser fiziologic si in socul cardiogen- se administreaza dextran. Transfuzia de lichide trebuie încetinită atunci când presiunea venoasă centrală este cu aproximativ 5 cm deasupra unghiului sternal.
4. *Echilibrul acido-bazic:* Acidoza metabolică care însoțește șoc trebuie tratată cu 50-100 cc. de 7,5% bicarbonat de sodiu. Doza de bicarbonat de sodiu poate fi repetată până când acidoza este corectată, deoarece acidoza poate scădea contractibilitatea miocardică și poate provoca rezistență la acțiunea catecolaminelor.

II. Tratament specific

1. *Vasopresorii și inotropii* sunt utili deoarece au un efect inotrop pozitiv (creșterea contractilității miocardului) și acțiune vasoconstrictivă periferică. Sunt utile în șocul cardiogen datorat infarctului miocardic sau aritmiilor. De obicei, există hipertensiune și CVP crescut. Cu toate acestea, este important să se asigure un volum sanguin adecvat (presiune venoasă centrală mai mare de 5 cm) înainte de a utiliza aceste medicamente, altfel efectul vasoconstrictiv periferic poate reduce și mai mult circulația către organele vitale. Medicamentele utilizate frecvent sunt: -

   a. *Dopamină:* 500 mcg în 500 ml dextroză se administrează lent printr-o micropicurare pentru a asigura 5-15 pg/kg/min. Doza trebuie ajustată în funcție de tensiunea arterială. Acest lucru este util în special în șocul cardiogen.

      Afectează atât receptorii p 1 cât și receptorii a - cu o predominanță a efectului beta. Prin urmare, provoacă o creștere a debitului cardiac și a tensiunii arteriale.

   b. *Dobutamina:* Se administreaza in doza de 2-30 pg/kg/min IV. Acționează asupra receptorilor beta și îmbunătățește debitul cardiac. Cu toate acestea, este posibil ca tensiunea arterială să nu crească și, de fapt, să scadă. Utilizarea combinată a dobutaminei și dopaminei produce creșteri mai mari ale presiunii arteriale și ale debitului cardiac decât oricare dintre agenții singuri.

   c. *Nor-epinefrină:* 2-4 mg la 500 ml. de dextroză, ajustată pentru a administra 20-30 picături/min. De obicei sunt necesare 1-25 pg/min. Acum folosit rar.

   d. *Mefentermină:* 30-60 mg administrată IM sau prin picurare de glucoză 5% până la menținerea tensiunii arteriale. Acum folosit rar.

   e. Se mai pot folosi *epinefrina* (pentru

socul anafilactic), *dopexamina, amrinona si milrinona* .

2. ***Corticosteroizi:*** **100-500 mg. de hemisuccinat de hidrocortizon este adesea administrat**

imediat intravenos. Este util în special în șoc anafilactic, cardiogen, șoc septic, șoc neurogen și criză suprarenală.

3. *Antibiotice:* Antibiotice precum gentamicina, 1-1,5 mg/kg IV ca doză de încărcare plus cefalosporine de generația a treia precum ceftazidima 1 gm4-6 oră și metronidazol 500 mg 8 ore sunt utilizate în septicemia gram negativă. Cloxacilina, nafcilina sau oxacilina sunt utile dacă este prezentă infecția cu stafilococ. Dacă sursa sepsisului nu este identificată sau pacientul este neutropenic, se poate folosi o acoperire cu spectru larg cu o aminoglicozidă (doză de încărcare IV de gentamicină 1,0-1,5 mg/kg sau tobramicină) și o penicilină semisintetică sau cefalo-sporină.
4. Diverse:
   a. *Clorpromazina:* 25-30 mg s-au găsit utile în șocul septic. Acționează prin acțiune alfa-adrenergică asupra arteriolelor, având ca rezultat o concentrare redusă a sângelui la periferie.
   b. *Heparină:* Aceasta poate preveni coagularea intravasculară în șoc septic. Se administrează heparină 2000-5000 de unități la fiecare 6 ore.
   c. *Contrapulsatia cu balon intraaortic (IABP)* este utila in socul cardiogen. Reduce volumul diastolic al ventriculului stâng prin reducerea impedanței aortice în telediastolă și crește presiunile sistemice, cerebrale și coronariene în diastola precoce. Congestia pulmonară este redusă, iar performanța pompei miocardice și oxigenarea se îmbunătățesc.

8 > Socul anafilactic

Șocul anafilactic este o urgență relativ neobișnuită, care necesită un tratament prompt și viguros.

management

1. **Epinefrină:** 0,5-1,0 mlofl:1000 epinefrină se administrează SC sau IV și se repetă la fiecare 15 minute. pana la imbunatatire. Activitatea sa de agonist al receptorilor alfa adrenergici determină vaso-constricție periferică, în timp ce activitatea sa agonistă a receptorilor beta-adrenergici este utilă ca bronhodilatator. De asemenea, oferă eliberare suplimentară a mediatorilor chimici implicați în patogeneza reacției.
2. **Antagoniști ai histaminei (Hl):** 10-20 mg clorfeniramină pot fi administrate lent intravenos și repetate dacă este necesar timp de 24 de ore. Contracarează efectele histaminei, care este unul dintre cei mai importanți mediatori implicați în anafilaxie și se corelează bine cu gradul de hipotensiune arterială. Este deosebit de eficient în tratarea angioedemului, pruritului și urticariei.
3. **Corticosteroizi:** 200 mg de hemisuccinat de hidrocortizon pot fi administrate intravenos, dar nu are loc în tratamentul imediat al anafilaxiei, deoarece efectele sale benefice sunt întârziate cu câteva ore. Cu toate acestea, administrarea precoce poate ajuta la prevenirea deteriorării după administrarea tratamentului primar.
4. **Înlocuirea volumului:** Este necesară la pacienții cu colaps circulator. Fluidele intravenoase trebuie administrate și monitorizate prin linia centrală de presiune venoasă. Pot fi necesare volume mari de soluții de electroliți deoarece pierderea de plasmă poate fi foarte mare în anafilaxia severă. Sunt de preferat soluții coloide, cum ar fi fracția de proteine plasmatice sau dextranul.
5. **Diverse:**
   a. *Bronhodilatatoare:* pentru bronhospasm se pot administra aminofilină, salbu tamol sau terbutalină.
   b. Oxigen cu ventilație asistată.
   c. *Traheostomie de urgență* pentru edem laringian sau obstrucție respiratorie.

9 > Embolie pulmonară și tromboză venoasă profundă

Embolia pulmonară (EP) este blocarea sistemului vascular pulmonar prin cheaguri de sânge, trombi venosi, grăsimi, aer, corpi străini sau fragmente de tumori maligne. Majoritatea EP provin din tromboza venoasă profundă (TVP) a sistemului iliofemural.

Investigatii

1. *Studiile inițiale CBC și coagulare* și pentru starea de hipercoagulare - factorul V Leiden și anticorpul anticoagulant lupus/anticardiolipină sunt efectuate imediat. Proteina C, S și antitrombina III trebuie testate la 4-6 săptămâni după întreruperea tratamentului cu anticoagulante orale.
2. *Testul de guaiac* pentru sânge ocult din scaun ar trebui să fie negativ și să nu existe alte riscuri de sângerare (tumoare, diateză hemoragică etc.).
3. *Scanarea pulmonară prin ventilație-perfuzie (V/Q) și angiografia pulmonară* sunt utile pentru PE.
4. *Studiul LE duplex Doppler* este important. *ECHO și venograma* se pot face.

management

I. Medical

1. *Ameliorarea durerii:* durerea severă poate fi atenuată cu opiacee, cum ar fi petidină injectabilă 100 mg IV sau morfină 15 mg IV.
2. *Heparine:* Bolus 80-150 unități/kg heparină (cu excepția cazului în care există contraindicații) este urmat de IV 15-18 unități/kg//h titrat individual, astfel încât aPTT să fie de două ori intervalul terapeutic (țintați pentru 60-90 sec). La ajustarea dozei trebuie luate în considerare tendințele anterioare și istoricul clinic al pacienților. Heparina se continuă timp de 5-10 zile.

Tabelul 7.1: Sugestii de ajustare a picurarii

aPTT (sec)	Bolus (unități)	Țineți pentru	ratei (ml/h)	Când să verific din nou
<50	2500-	1	+ 200	6 ore
50-60	0	Omin	+ 100	6 ore
60-85	0	Omin	0	următo
86-95	0	Omin	-100	următo
96-120	0	30 de	-100	6 ore
> 120	0	60 de	-200	6 ore

Heparinele cu greutate moleculară mică au efect antitrombotic egal sau mai mare și trebuie luate în considerare în anumite situații clinice.

Numărătoarea trombocitelor trebuie făcută cel puțin QOD în timpul tratamentului cu heparină, deoarece există riscul de trombocitopenie sau tromboză asociată cu heparină.

3. *Warfarină:*

Heparina este administrată concomitent cu warfarină până când PT/INR (Raportul Internațional Normalizat) este terapeutic timp de 48 de ore și apoi heparina este întreruptă. Warfarina se începe cu 10 mg po QHS timp de 2 zile, apoi 5 mg po timp de 1 zi și se ajustează conform obiectivelor terapeutice prezentate mai jos:

Tabelul 7.2: Obiective terapeutice

Indicație	INR
FirstDVT	2-3
A doua TVP	3-4
PE	3-4
Fibrilația atrială	2-3
Proteză valvulară-țesut	2-3
Valve protetice-	2,5-
Anticorp antifosfolipidic	3-4

Se continuă timp de 3 luni sau pe termen nedeterminat dacă sunt încă prezenți factori de risc sau există tromboembolism recurent.

4. *Agenți trombolitici:* streptokinaza sau urokinaza sau activator recombinant al plasminogenului (rt-PA). ***Streptokinaza:*** bolus IV de 2.50.000 de unități timp de 30 de minute este urmat de 1.00.000 de unități/oră IV timp de 24 de ore. Cheagul se lizează de obicei în 3-5 zile. O venepuncție sau venesecție se face înainte de terapie, deoarece dacă este necesară puncția venoasă după administrarea de streptokinaze, poate apărea sângerare necontrolată.
5. *Digitală:* de obicei, digoxină 0,5 mg este administrată rapid IV pentru a crește debitul ventriculului drept în defecțiune.
6. *Vasopresoare precum izoprenalina:* se administrează în doză de 0,5-1,0 mg IV și se repetă dacă este necesar.

Crește debitul cardiac și ritmul cardiac în cazul în care acestea sunt scăzute.

7. *Antibiotice:* Ampicilină 500 mg la 6 ore trebuie administrată pentru a controla infecția în caz de infarct pulmonar.
8. *Oxigen:* Acesta ar trebui să fie dat prin sticla Wolfe.

II. Chirurgie: Embolectomia pulmonară de urgenţă se poate face înainte ca cheagurile să devină fragmentate, diseminate sau organizate în cazuri selective.

III. Preventiv: Embolia pulmonară sau TVP este adesea precipitată de diverşi factori, care ar trebui controlaţi.

1. Imobilizarea prelungită la pat trebuie evitată mai ales la vârstnici.
2. Poziţia trebuie schimbată frecvent.
3. Trebuie efectuate mişcări active şi pasive ale membrelor inferioare.
4. Exerciţiile respiratorii trebuie predate.
5. Trebuie prevenită deshidratarea şi tratate anemia, obezitatea şi infecţiile.
6. Heparină în doză mică: la pacienţii în stare critică şi la cei la care este probabil să apară, se poate administra heparină 5000 de unităţi la 12 ore sau heparină LMW. În această doză mică, heparina reduce rata de combinaţie a antitrombinei III cu factorul activat X şi trombina. Acest lucru îmbunătăţeşte procesele anti-trombotice ale organismului şi previne formarea trombilor.
7. *Filtrele IVC* pot fi utilizate pentru a preveni PE la pacienţii cu TVP care nu pot fi anticoagulaţi sau la cei cu PE persistentă în ciuda anticoagulării.

10 > Hemoptysis

Hemoptizia este expectoraţia sângelui. TIPURI: Există două tipuri de hemoptizie.

1. *Adevărata hemoptizie:* **hemoragie de la plămâni, arborele bronşic şi trahee.**
2. *Pseudo hemoptizie:* **hemoragie de la nas, gura, faringe si laringe.**

Cauze

I. **Adevărata hemoptizie:**

A. *Cardiac:* **Mitral stenoză, anevrism de aortă, insuficienţă ventriculară stângă şi hipertensiune pulmonară primară.**

B. *Respiratorie:* **Pneumonie, tuberculoză, carcinom bronhogen şi adenom, embolie pulmonară, abces pulmonar, bronşiectazie şi alte infecţii ale plămânilor şi bronhiilor, traumatisme ale căilor respiratorii şi malformaţii pulmonare şi AV.**

C. *Imunologic: sindromul* **Goodpasture , granulomatoza Wegener şi poliarterita nodoasă.**

D. *Tulburări de sângerare:* **purpură trombocitopenică, agranulocitoză, leucemie, hemofilie şi terapie**

E. *Iatrogen:* **După bronhoscopie, biopsie pulmonară, intubaţie endotraheală şi terapie anticoagulantă.**

II. Pseudo hemoptizie:

1. **Traumatisme ale gurii, faringelui şi**
2. **Tuberculoză, sifilis sau infecţie piogenă a gurii, faringelui şi laringelui.**
3. **Malignitate a gurii, faringelui şi**
4. **Sângerarea gingiilor spongioase în**

III. Funcţional şi Malgerer

Tabelul 7.3: Diferenţele dintre hemoptizie şi hematemeză

	Hemoptizie	*Hematemez*
1. Aspectul sânge	Roşu aprins spumos	Cafea amestecat
2. Simptomul - precedent	Senzaţie de tuse şi	vărsături
3. Simptome toms	Tuse, expectoraţie , febră	Abdominale durere, vărsături,
4. Ziua	Spută	Scaune cu
5. Reacţia	Alcalin	Acid

management

De obicei hemoptizia este redusă şi se opreşte spontan. Cu toate acestea, deoarece este un simptom alarmant, medicii au tendinţa de a-l supratrata. Dacă hemoptizia este masivă, trebuie administrat următorul tratament.

I. **Reasigurare: pacientul trebuie să fie liniştit.**

II. **Tratamentul şocului: Dacă există**

hemoptizie masivă și pacientul este probabil să fi sângerat abundent, managementul șocului trebuie efectuat în felul următor:

1. Sângele trebuie recoltat pentru estimarea hemoglobinei (Hb) , a volumului celular compact (PCV) și a grupării și a potrivirii încrucișate.
2. Trebuie începută administrarea de soluție salină normală intravenoasă.
3. Transfuzia de sânge poate fi necesară dacă Hb și PCV sunt în scădere și apar tahicardie și hipertensiune .
4. Capul în poziție joasă și oxigen intermitent poate fi administrat.

III. Pentru a opri sângerarea:

1. *Cateterul Fogarty:* hemoptizia masivă este tratată cu tehnica tamponării. Un cateter Fogarty cu vârf de balon este trecut prin bronhoscop și este umflat proximal de locul sângerării. Presiunea se menține câteva ore sau chiar zile, mai ales dacă pacientul prezintă un risc chirurgical scăzut.
2. *Embolizarea arterei bronșice:* se face angiografia arterei bronșice și se embolizează artera bronșică afectată cu lichid sclerozator. Aceasta ar opri sângerarea.
3. *Chirurgie:* Arteria bronșică afectată poate fi legată printr-o operație chirurgicală sau plămânul afectat poate fi îndepărtat.
4. *Antitusive:* Codeina Linctus trebuie administrată pentru a suprima tusea deoarece tusea previne coagularea normală după hemoragie.
5. *Postura:* pacientul trebuie să primească repaus la pat într-o poziție semiînclinată și sprijinit pe cotul părții afectate pentru a minimiza aspirația de sânge și răspândirea la bronhiile neafectate.

IV **Tratamentul cauzei:** Cauza hemoptiziei

- Tuberculoza, aspergiloza, pneumonia sau edemul pulmonar trebuie tratate adecvat.

1. *Infuzia intracavitara percutanata de amfotericina* poate fi administrata in cazurile de hemoptizie masiva datorata aspergilozei pulmonare.
2. *Radioterapia* poate fi utilizată pentru a opri hemoptizia masivă necontrolată din carcinomul bronșic.

V. Preveniți aspirația:

1. *Aspirația bronșică* poate fi necesară frecvent pentru a preveni atelectazia plămânului neafectat.
2. *Tub endotraheal:* Căile respiratorii funcționale pot fi protejate prin introducerea unui tub endotraheal special cu o manșetă gonflabilă prin bronhia principală a tulpinii în plămânul care nu sângerează.
3. *Bronhoscopie rigidă:* aceasta poate fi necesară în hemoptizia masivă pentru a elimina cheagurile de sânge.
4. *Evitați sedativele.*

11 > Astmul bronșic

Astmul bronșic constă într-o capacitate de răspuns crescută a arborelui bronșic, care se caracterizează prin atacuri frecvente de dispnee datorate constrângerii bronșice generalizate .

management

I. **Astmul bronșic acut:** Criza acută de astm bronșic necesită tratament medical urgent. Trebuie luate următoarele măsuri:

1. *Oxigen:* H yp oxia trebuie corectată prin inhalare de oxigen. Oxigenul trebuie administrat intermitent și umidificat. De obicei, este necesară o concentrație mare de oxigen (6-8L/min) deoarece nu există pericolul de reținere a CO **2** .
2. *Bronhodilatație:* Bronhospasmul poate fi tratat cu una sau mai multe dintre următoarele:

Beta-agoniști nebulizați inhalatori: trebuie administrate doze mari de beta-agoniști inhalatori, cum ar fi Salbutamol 2,5-5 mg sau terbutalină 5-10 mg nebulizate prin oxigen sau 20-50 de pufături într-un spațiu mare, care se repetă la fiecare 4 ore.

Beta-agoniști intravenosi: Salbutamol 200 mg sau Terbutalină 200 mg trebuie administrat timp de 10 minute sau perfuzie de
20 mg/min sau aminofilină 0,25-

0,5 mg. diluat până la 20 ml. cu 5% glucoză intravenos.

Epinefrină injectabilă 0,5 ml (1:1000) poate fi administrat subcutanat.

3. *Steroizi* **în cazul în care atacul este sever, trebuie administraţi perfuzie intravenoasă de soluţie salină de glucoză împreună cu 100 mg de hidrocortizon solubil. Metil prednisolonul IV este utilizat acum ca agent de alegere. Nu trebuie administrat rapid deoarece poate provoca aritmii.**
4. *Hidratarea:* **Dacă este prezentă deshidratarea, trebuie administrată soluţie salină de glucoză 5% până când deshidratarea este corectată.**
5. *Antibiotice:* **se pot administra penicilină sau cefalosporine sau ciprofloxacină sau tetraciclină.**
pentru a verifica infectia respiratorie.

2

.

6. *Bromura de ipratropiu* **2,5 mg nebulizată şi administrată la 8 ore poate fi utilă, în special pentru fumători.**
7. *Ventilator mecanic:* **„Acest lucru poate fi necesar dacă**

Aminophylline: **This drug is a very popular oral bronchodilator. However, it is erratically absorbed orally and hence its effect on oral administration is variable. However, it is effective rectally.**

Ephedrine **30 mg in divided doses three times a day is the oldest and yet the most effective bronchodilator. However, it is contraindicated in cardiac patients.**

Isoprenaline **20 mg sub-lingual or by inhalation helps to relieve bronchospasm. It should be avoided in presence of cardiac diseases. Rarely used now.**

Corticosteroids: **In few cases when the above drugs fail to get effective response, oral prednisolone should be considered. It should be given in the dose of 5-15 mg daily for 4-6 weeks and then gradually tapered off.**

pacientul dezvoltă hipoxie, hipercapnee, 3

inconştienţă, somnolenţă sau stop respirator.

8. *Lavaj bronhoalveolar:* **Acesta este util pentru a spăla dopurile de mucus.**

9. *Urmărire:* **După ce atacul acut dispare, steroizii trebuie continuaţi timp de 6 săptămâni. Managementul viitor depinde de tip**

de astm. Sedative şi piept viguros ' nu trebuie administrată fizioterapie.

II. Astmul bronşic cronic:

După ce un atac acut dispare, pacientul poate 5.

necesită tratament pe termen lung pentru a preveni recidivele.

I. *Bronhodilatatoare:* **Aceste medicamente pot fi**

necesare pentru tratarea bronhospasmului.Adesea este necesar un tratament pe termen lung.

o. *Beta-2 stimulente:* **Salbutamol 2-4 mg 6**

.

de trei ori pe zi sau terbutalină 2,5-5 mg de trei ori pe cale orală sunt celelalte bronhodilatatoare

disponibile. Acţiunea este fiziologică şi, prin urmare, acestea sunt utilizate în mod obişnuit în zilele noastre.

12 Insuficiență respiratorie

Se spune că insuficiența respiratorie există atunci când presiunea parțială a oxigenului din sânge în repaus este sub 60 mm Hg sau cea a CO2 **este** peste 45 mm Hg.

management

I. **Întreținerea căilor aeriene dragi:** Acesta este unul dintre

cele mai importante puncte de avut în vedere la tratarea pacientului cu insuficiență respiratorie.

Tusea supravegheată la un pacient conștient și schimbarea frecventă a poziției pacientului dintr-o parte în alta poate ajuta la eliberarea căilor respiratorii. Tusea poate fi limitată de epuizare, slăbiciune musculară, captarea aerului sau durere din cauza fracturii coastei sau pleureziei.

Cavitatea bucală trebuie curățată de secreții groase cu o bucată de tifon rulată ținută într-o pensetă de arteră. Secrețiile din spatele gâtului sau din trahee trebuie îndepărtate prin aspirație frecventă.

Agenți mucolitici: agenții mucolitici, cum ar fi bromhexina oral, sunt de ajutor pentru lichefierea secreției. Prin tubul de traheostomie se pot instila acetilcisteină 1-2 ml de soluție 20% (dacă se face traheostomia). Aceasta trebuie urmată imediat de aspirație mecanică.

Aspirația bronhoscopică: Dacă tusea este ineficientă și căile respiratorii trebuie curățate, aspirația bronhoscopică poate fi repetată o dată sau chiar de două ori în primele ore.

Intubația endotraheală: Dacă secrețiile se reacumulează rapid sau dacă aspirația din esofag sau tractul respirator superior pare probabilă, un tub endotraheal cu manșetă poate fi depășit și pot fi efectuate aspirații repetate.

Traheostomia: Traheostomia poate fi o procedură de salvare a vieții pentru unii pacienți, dar are propriile sale limitări, care trebuie luate în considerare. Este deosebit de util dacă căile respiratorii deschise trebuie menținute peste 72 de ore și când există insuficiență respiratorie profundă deoarece reduce spațiul mort fiziologic.

Bronhodilatatoare: Insuficiența respiratorie este adesea asociată cu boala obstructivă a căilor respiratorii, iar căile

II. respiratorii obstructive agravează o insuficiență respiratorie existentă. Bronhodilatatoarele ajută la oxigenarea căilor respiratorii și, ulterior, a sângelui. Diverse bronhodilatatoare utilizate sunt următoarele:

Aminofilina: Acesta este un bronhodilatator foarte puternic. Acționează prin inhibarea fosfodiesterazei și prevenind astfel descompunerea AMP ciclic. Se administrează în doză de 0,25 gm intravenos diluat în 10 ml de dextroză l0-25% și injectat lent. Alternativ, poate fi administrat în 500 ml de glucoză 5% cu 0,5-1,0 g de aminofilină prin picurare. De asemenea, are o acțiune de stimulare respiratorie centrală.

Medicamente beta-2 (simpatomimetice): Orciprena-line, salbutamolul sau terbutalina acționează sinergic cu aminofilina și ating o maximă bronhodilatație. Ele stimulează adenil ciclaza care transformă ATP în AMP ciclic 3-5'. Doza medie necesară pentru salbutamol este de 8-24 mg, iar terbutalina este de 10-30 mg în doze divizate pe cale orală, IM sau IV în picurare. Se pot administra, de asemenea, soluții nebulizate de Salbutamol 2,5-5 mg la 4 ore sau Terbutalină 5-10 mg.

Corticosteroizi: Dacă există bronhospasm marcat care nu răspunde la medicamentele de mai sus, se poate administra prednisolon 20-40 mg pe cale orală sau dexametazonă 4-16 mg/zi pe cale parenterală.

Terapia cu oxigen: Oxigenul este o sabie cu două tăișuri și trebuie folosit cu mare precauție. Terapia cu oxigen este utilă deoarece corectează hipoxia – una dintre consecințele majore ale insuficienței respiratorii. Cu toate acestea, la un pacient cu boală pulmonară obstructivă cronică, hipoxia este singurul stimul pentru centrul respirator, deoarece

III. hipercapnia prelungită scade răspunsul ventilator la dioxid de carbon și acidoză. Administrarea de oxigen ar scădea teoretic stimulul respirator și ar agrava hipercapnia . Cu toate acestea, în practică, dacă se administrează oxigen continuu

la debite scăzute, aceste probleme nu sunt atât de frecvente şi, dimpotrivă, privarea de oxigen a unui pacient cu hipoxie cauzează mai multe probleme . Oxigenul trebuie bine umidificat şi administrat prin cateter nazal sau mască.

IV. **Stimulantele respiratorii pot fi utilizate atunci când pacientul are conştienţă afectată. De obicei se foloseşte niketamida (2-4 ml. dintr-o soluţie 25% IV) dar efectul ei este tranzitoriu. Dietilamida acidului vanilic (3-24 gm. în 540 ml.) prin picurare IV dă o stimulare respiratorie mai prelungită.**

V. **Ventilaţia mecanică: Dacă efortul respirator adecvat nu poate fi menţinut prin intubaţie endotraheală şi ventilaţia hipo alveolară devine un factor critic pentru supravieţuire, utilizarea ventilaţiei asistate devine necesară. Iniţial, aceasta poate fi administrată printr-un tub endotraheal cu manşetă chiar şi atunci când pacientul este conştient, dar sedat. Tuburile endotraheale pot fi tolerate timp de 48 de ore şi uneori chiar şi până la o săptămână. Poate fi necesară o traheostomie ulterioară.**

VI. **Tratamentul cauzei**

Factorii precipitanţi precum fumatul sau alergenii trebuie evitaţi.

Pacienţii cu boală pulmonară industrială care provoacă insuficienţă respiratorie pot beneficia de schimbarea ocupaţiei sau a reşedinţei.

Diureticele şi digitalicele sunt utile în edemul pulmonar şi cor pulmonale.

Anticoagulantele pot fi necesare pentru embolia pulmonară.

ACTH şi corticosteroizii sunt utili în paralizia centrului respirator în anumite afecţiuni, cum ar fi polinevrita infecţioasă acută şi poate fi necesar să se administreze în doze mari.

Antibioticele pot fi necesare dacă infecţia respiratorie este cauza sau un factor agravant.

În astmul bronşic pot fi necesare bronhodilatatoare pe termen lung, salbutamol, aminofilină, efedrina sau epinefrină .

Revărsatul pleural masiv sau pneumotoraxul pot necesita drenaj.

13 Pneumotorax de tensiune

Pneumotoraxul de tensiune este o urgenţă medicală care poate duce la deces dacă este lăsată netratată. Aerul se scurge din plămâni în cavitatea pleurală, dar o scurgere de supapă cu bilă împiedică acest aer să părăsească cavitatea pleurală. Acest lucru are ca rezultat o creştere marcată a presiunii intrapleurale care prăbuşeşte complet plămânul, deplasează semnificativ mediastinul pe partea opusă, previne umplerea cardiacă şi are ca rezultat o scădere a debitului cardiac.

management

Introducerea de urgenţă a acului: un ac cu orificiu mare (ac BD de calibrul 17-18) trecut mai întâi printr-o bucată plată sterilizată de cauciuc sau plută (pentru a forma un mâner), este introdus în al doilea spaţiu intercostal drept (dacă este pe partea dreaptă) pe linia middaviculară sau în al cincilea spaţiu intercostal stâng (dacă este pe partea stângă) în linia axilară locală, de preferinţă, după profiltrare 2% hidrochlorică.

Imediat ce acul intră în spaţiul pleural, aerul iese, presiunea intrapleurală scade şi pacientul se simte confortabil. Acul trebuie conectat cât mai curând posibil printr-un tub de cauciuc sterilizat la o etanşare subacvatică, care trebuie conectată la o pompă electrică de aspiraţie care ar asigura o presiune negativă de 20-30 cm de apă.

Oxigen: Administrarea corectă a oxigenului umidificat la un debit mare de 8-10 litri/min ajută la ameliorarea anoxemiei şi cianozei.

Tratamentul şocului: Scăderea presiunii intrapleurale în sine ameliorează şocul, deoarece ventilaţia se îmbunătăţeşte, anoxemia este corectată, întoarcerea venoasă creşte şi debitul cardiac la fel. Cu toate acestea, dacă centrii medulari au fost afectaţi de anoxemie, poate dura ceva timp pentru a se recupera. Aceşti pacienţi pot necesita lichide intravenoase, vasopresoare precum

mefentermina şi stimulente respiratorii precum niketamida.

Pentru hemotorace sau piotorax asociat: Eliminarea lichidului respectiv trebuie facuta printr-o incizie in spatiile intercostale inferioare.

Tratamentul cauzei: Tuberculoza dacă este prezentă trebuie tratată corespunzător.

14 > Hematemeza

Hematemeza este vărsături de sânge.

Cauze

Comun

- Ulcer peptic
- Gastrita cronică
- Hernie hiatus
- Carcinom stomacal
- Varice esofagiene rupte
- Medicamente: aspirina, steroizi, anticoagulante

Mai puțin frecvente

- Sindromul Mallory-Weiss
- Discrazii de sânge
- Hipertensiune malignă
- uremie
- Accidente cerebrovasculare
- Tulburări de colagen
- Neoplazie a tractului gastrointestinal
- Fals

management

Tratament conservator

Menținerea unui volum adecvat de sânge: Un pacient cu sângerare masivă, care este în stare de șoc, necesită măsuri imediate pentru a restabili rapid volumul de sânge, chiar înainte de a se face o anamneză adecvată sau de a fi efectuată o examinare. Se începe o picurare intravenoasă de dextran, soluție salină, plasmă sau glucoză în timp ce se așteaptă sânge. Pot fi necesare și trebuie administrate multe transfuzii de sânge .

Lavaj gastric: Distensia stomacului prin cheaguri de sânge previne un stomac aton pentru a opri sângerarea prin contracția peretelui stomacal. Prin urmare, un tub Ryle trebuie să fie trecut și stomacul trebuie spălat cu apă rece ca gheață sau cu soluție salină până când lichidul care se întoarce este limpede și fără cheaguri de sânge. Acest lucru nu numai că ajută la controlul sângerării, ci și la minimizarea vărsăturilor și ajută la monitorizarea activității sângerării.

Antagonist al receptorilor H2: Ranitidină IV 50 mg la 12 ore poate fi utilă în stoparea sângerării, deoarece inhibă secreția de acid. Odată ce sângerarea s-a oprit și hrana orală este începută, ranitidină 150 mg sau famotidină 20 mg pot fi administrate de două ori pe zi pe cale orală.

Antiacide: Când ulcerul peptic este cauza sângerării, hidroxidul de aluminiu sau trisilicatul de magneziu sunt utile și pot fi administrate. Dacă durerile sunt severe, laptele rece ca gheața și antiacidele pot fi administrate ca picurare intragastrică.

Sucralfat: Sucralfat 1 g la 6 ore este util în boala ulcerului peptic. Acoperă ulcerul și previne acțiunea acidului asupra ulcerului, ajutând astfel la vindecare.

Inhibitori ai pompei de protoni: se pot administra pentaprazol sau omaprazol IV. Spre deosebire de blocanții H2, aceștia nu au interacțiuni medicamentoase.

Medicamente vasoconstrictoare: Când sângerarea se datorează varicelor esofagiene, pitressin 20 unități diluate în 500 ml. Soluție salină izotonică sau dextroză se administrează timp de 4-6 ore și se repetă până la încetarea sângerării. Doza este redusă treptat în următoarele 12-24 de ore. Provoacă crampe abdominale și trebuie utilizat cu controlul ECG.

Tamponarea esofagiană cu tub Sengstaken Blakemore poate fi încercată într-un caz de sângerare variceală dacă pitressinul nu reușește să oprească sângerarea. Aceasta oprește sângerarea prin compresia mecanică a varicelor sângerânde. Complicațiile sunt eroziuni sau rupturi esofagiene, aspirație și asf ia de la obstrucția traheală de către balon.

Dieta: În timp ce există sângerare, nu se administrează nimic pe cale orală, cu excepția bucăților de gheață. Odată ce sângerarea sa oprit, se poate administra o dietă blândă. Mâncarea administrată trebuie să aibă un număr redus de reziduuri, iar pacientul trebuie încurajat să o mestece bine. Sunt evitate iritanti gastrici precum ceaiul, cafeaua, alcoolul, fumatul, apa gazoasa, ardeii iute.

Vitamine și hematici: Vitamina C și A sunt adesea administrate într-un pacient care sângerează utilitatea este îndoielnică. Odată ce sângerarea se oprește, dacă se detectează anemie cu deficit de fier, se poate administra fier.

II. Chirurgical

Intervenţia endoscopică este tratamentul de elecţie.

Pentru ulcer peptic: Dacă există sângerare masivă, continuă şi necontrolată, pot fi încercate următoarele proceduri chirurgicale: sângerare insuficientă, excizia ulcerului, gastrectomie parţială, piloroplastie şi vagotomie. Acum se face rar.

Pentru hipertensiunea portală: se poate face scleroterapie de urgenţă, ligatura Varix sau anastomoză portocava, dar mortalitatea şi morbiditatea sunt mari. Prin urmare, pacientul trebuie selectat cu atenţie cu următoarele criterii: albumină serică peste 3 mg%, bilirubină < 3 gm%, timp de protrombină nu mai mult de 4 sec. deasupra controlului, absenţa ascitei şi a encefalopatiei.

15 > Gastroenterita acută / Toxiintoxicare alimentară

Gastroenterita acută se caracterizează prin vărsături, diaree şi crampe abdominale în urma ingerării unor alimente iritante sau infectate. Este cauzată de ingestia de organisme Salmonella sau de toxina stafilococilor,
coli, Cl. welchii şi chiar flora intestinală normală. Ciupercile precum Candida albicans şi enterovirusurile pot provoca, de asemenea, gastroenterită.

management

Dieta: pacientul trebuie să aibă o dietă blândă, cu adaos de sare şi lămâie. Dacă nu există vărsături, se administrează peste 2000 ml de lichid sub formă de supă, apă de cocos, sucuri de fructe, kanji, apă dal sau apă de orz. Laptele şi produsele lactate trebuie evitate. Alimente moi precum banane, piure de cartofi, orez moale, pâine prăjită şi biscuiţi sunt administrate dacă pacientul le tolerează.

Fluide şi electroliţi: Pacienţii sunt încurajaţi să ia lichide orale. Dacă vărsăturile împiedică administrarea orală sau dacă există deshidratare severă,

trebuie administrate lichide intravenoase. Cantitatea de lichide administrată trebuie să fie astfel încât pacientul să aibă o debit de urină de 1-1,5 litri/zi. Pierderea de sodiu poate fi corectată cu 500 ml de soluţie salină izotonă, în plus faţă de soluţia salină normală egalând volumul vărsăturilor şi scaunelor. Cu diaree severă se pierde şi potasiul. Cel mai bine se administrează pe cale orală sub formă de sucuri de fructe, apă de cocos şi supe de legume. Dacă **este necesar, se administrează oral citrat de potasiu 2-3 g la 6 ore. Potasiul intravenos se administrează, dacă este necesar, în picurare de 500 cc glucoză 5% care conţine 20-40 mEq din aceasta.**

Acido-bazic: Pacienţii cu diaree pierd bicarbonat şi pot dezvolta frecvent acidoză metabolică. Cetoacizii din cauza foametei îl pot agrava. Bicarbonat de sodiu 2-4 g pe cale orală poate fi administrat de 3-4 ori. De asemenea, poate fi administrat intravenos sub formă de 100 cc de bicarbonat de sodiu 7,5%.

Antibacteriene: În caz de infecţie bacteriană, în trecut se administra streptomicina orală 1 gm tds sau cloramfenicol 250 mg de patru ori pe zi. Chinolona orală, ciprofloxacina sau ofloxacina şi tinidazolul sau metronidazolul sunt adesea combinate. Sulfonamidele orale sunt de asemenea utilizate.

Simptomatic

Crampele abdominale ar putea fi ameliorate cu pastile de propantelină.

Legarea scaunelor se realizează prin pectină caolin 1 lingură de trei ori pe zi, sulfat de codeină 15 mg de trei ori pe zi sau difenoxilat 5 mg de trei ori pe zi.

Vărsăturile pot fi controlate cu metoclopramidă sau domperidonă 10 mg tds

Profilaxie: Toate alimentele nefierte şi reci, depozitate, din exterior trebuie evitate.

16 > Pancreatită acută

Pancreatita acută este o urgenţă medicală abdominală acută. Obstrucţia ductului pancreatic sau regurgitarea bilei în pancreas dăunează acinii pancreatici şi eliberează, iniţial, cantităţi minime de tripsină care activează fosfolipaza pentru a produce necroza grăsimilor, elastaza pentru a produce pancreatită hemoragică şi kalicreina pentru a produce şoc.

management

Analgezice: Durerea abdominală severă necesită

doze mari de analgezice. Poate fi necesară injectarea petidină 100 mg IM la 8 ore sau meperidină. Morfina este evitată deoarece provoacă spasm al sfincterului lui Oddi.

Fluide și electroliți: șocul hipovolemic este frecvent și necesită lichide adecvate intravenos. Aproximativ **2-3** litri de lichide trebuie administrate pentru a asigura o cantitate zilnică de urină de 1,5-2 litri. Suplimentele de glucoză, potasiu și calciu trebuie, de asemenea, administrate după caz.

Nilby Mouth: Pacientului nu trebuie administrat nimic pe cale orală.

Transfuzie de sânge: Acest lucru este util dacă nivelul hemoglobinei din sânge a scăzut, așa cum se întâmplă cu pancreatita hemoragică.

Antibiotice: Gentamicină 60 mg sau ampicilină 500 mg 8 ore ajută la eradicarea infecției secundare.

Trasylol: 500.000 de unități ca bolus intravenos a fost util la animalele de experiment. Valoarea sa pentru om nu este încă dovedită.

Antagoniști ai receptorilor H2: Acest lucru nu a fost considerat util.

Medicamente pentru inhibarea secreției pancreatice: alimentele și sucul gastric din duoden stimulează secreția pancreatică. Prin urmare, stomacul trebuie menținut gol prin trecerea unei sonde nazogastrice și prin aspirarea. Pe cale orală nu se administrează nimic, cu excepția antiacidelor, până când durerile abdominale dispar.

Bromura de propantelină 15-30 mg IM la 8 ore sau bromura de pipenzolat 5 mgIM 8 ore ajută la scăderea secreției pancreatice.

Monitorizare: TPR, TA și circumferința abdominală trebuie monitorizate în mod regulat.

Abcesul pancreatic și pancreatita biliară vor avea nevoie de antimicrobiene și intervenție chirurgicală SOS.

Pseudochistul poate fi aspirat sub ghidare CT.

17 > Comă hepatică

Encefalopatia hepatică este o tulburare potențial reversibilă a funcției creierului din cauza bolii hepatice și/sau a șuntării portal-sistemice a sângelui.

Factori precipitanți

Traumatisme: Tapping sau intervenție chirurgicală ascitică

Infecții: pneumonie

Vasculare: hemoragie gastrointestinală și tromboză venoasă portală

Diverse: dezechilibru electrolitic, dietă bogată în proteine și diaree

Patogeneza

Caracteristicile clinice ale comei hepatice se datorează acțiunii toxinelor azotate asupra creierului. Multe toxine prezente în intestin, care nu reușesc să se metabolizeze în ficat, ajung la creier prin circulația sângelui.

management

Factorii precipitanți menționați mai sus trebuie tratați sau evitați dacă este posibil. De exemplu, hipokaliemia trebuie tratată cu potasiu, iar medicamentele precum morfina, petidina sau diureticele trebuie evitate dacă este posibil.

Dieta: Proteinele orale trebuie întrerupte din cauza efectelor nocive ale amoniacului care se formează în tractul gastrointestinal. Cu toate acestea, aminoacizii parenterali pot fi administrați deoarece împiedică descompunerea endogenă a azotului. Aminoacizii cu lanț ramificat leucină, izoleucină și valină sunt administrați ca 500 ml. soluție de 8% și sunt deosebit de utile. Sunt contraindicate dacă există azotemie asociată.

Măsuri care afectează bacteriile intestinale

***Neomicina 4 g/zi sau ampicilină* 2-4** g/zi sunt folosite pentru sterilizarea intestinului și astfel reduce producția de amoniac endogen. Dacă există insuficiență renală asociată, nu se administrează neomicina, deoarece este nefrotoxică.

Bacil lacto-acidophilus: Acest lucru scade pH-ul colonului, care probabil modifică flora intestinală și poate reduce, de asemenea, absorbția intestinală a amoniacului.

Lactuloză: Aceasta este o dizaharidă sintetică eficientă în tratamentul comei hepatice. Scade pH-ul și provoacă diaree. Se poate administra pe cale orală în doză de 30-45 ml. 6 ore sau sub formă de clismă cu 300 ml lactuloză cu 700 ml apă.

Curățarea clismelor și spălărilor intestinale: De obicei, aceasta se face de cel puțin două ori pe zi, folosind apă de la robinet. Poate fi administrat cu lactoză 25% în loc de apă. „Procedura este continuată până când lichidul care revine nu este mai defect. Aceasta este una dintre cele mai eficiente metode de reducere a florei intestinale și a materialului azotat.

Lichide, electroliți și calorii: Inițial toate lichidele și caloriile sunt administrate parenteral. Aproximativ 1.200 de calorii pe zi sunt date sub formă de dextroză 10-25%. Glucoza 4 g/kg/zi este de obicei administrată non-stop pentru a preveni hipoglicemia.

Hipokaliemia este o complicație frecventă și, prin urmare, 60 mEq/zi de potasiu trebuie administrate lent intravenos în trei doze divizate. Potasiul se administrează de obicei pe cale orală odată ce sunt începute hrănirea orală. Acidoza lactică, care este, de asemenea, frecventă, este tratată cu bicarbonat de sodiu parenteral.

Infecție: infecțiile trebuie controlate cu antibiotice. Utilizarea profilactică a antibioticelor pentru

Tabelul 7.4: Antibiotice pentru infecții în coma hepatică

Organism	Medicament
N. meningitidis/ S.pneumoniae	Penicilina G 300.000 unități/kg/zi (max 24 milioane unități/zi) IV la 2 ore sau la 4 ore (10-14 zile pentru 5.pnemoniae și 5 zile după afebrilă pentru N. menigitidis) sau ceftriazonă sau cefotaximă sau
H. gripa	Cloramfenicol 1 g IV 6-8 ore sau cefotaximă sau ceftriaxonă
Streptococi	Cloramfenicol 1 g IV 6-8 ore
E.coli	Penicilină 1-2 mega unități IV 2
S.aureus	Oxacilină 2 g IV o dată la 4 ore sau Vancomicină 1 g IV o dată la
S. epidermidis	Vancomicină 1 g IV la 12 ore
P. aeruginosa	Ceftazidimă 2g IV la 8 ore cu - terapie IV cu aminoglicozide
Listeria monocytgens	Ampicilină 2 g IV o dată la 4 ore sau penicilină G 2 milioane de unități IV o dată la 2 ore și
Meningita aseptică	Îngrijire de susținere (enterovirusuri) Aciclovir în doză

prevenirea infecției este controversată, deoarece utilizarea lor poate încuraja creșterea grupului de organisme Candida.

Hemoperfuzie artificială: Scopul hemoperfuziei este de a curăța aminoacizii din sânge, având în vedere hiperaminoaciduria severă în insuficiența hepatică fulminantă. În cazul hemoperfuziei, clearance-ul aminoacizilor este rapid (5O gm în 4 ore). Îmbunătățirea clinică este semnificativă, dar rata finală de supraviețuire nu este afectată.

Manitol: 350-500 ml de manitol intravenos ajută la creșterea tensiunii intracraniene.

18 > Comă

(Consultați pagina 365)

19 Meningita

Meningita este inflamația leptomeningelor. Se datorează în mod obișnuit bacteriilor piogene și bacilului tuberculos și mai rar se datorează oricărui virus, spirochete sau ciupercă.

Meningita piogenă

Organismele comune care cauzează menin gitis piogen sunt meningococii, pneumococii, H. influenza, streptococii, stafilococii, E. coli și Pseudomonas.

management

I. **Tratament specific:** Tratamentul specific al meningitei piogene presupune doze mari de antibiotice adecvate, de preferință două medicamente.

Când nu se cunoaşte organismul cauzator: De obicei, se administrează inițial două sau trei medicamente pentru a acoperi o gamă largă de organisme. Dexametazona 0,4 mg/kg ql2h timp de zile este benefică pentru meningita bacteriană cauzată de Hemophilus tip b:

Sugari cu vârsta cuprinsă între 1-3 luni: Ampicilină *plus* Cefotaximă sau Ceftriaxonă *plus* Dexametazonă.

Sugari peste 3 luni, copii și adulți tineri: cefotaximă sau ceftriaxonă *plus* dexametazonă.

Adulți în vârstă (peste 50 de ani): cefotaximă sau ceftriaxonă *plus* ampicilină *plus* dexametazonă.

Acestea sunt continuate până când pacientul este mai bine și LCR se îmbunătățește. După aceea, doza este redusă. Cu toate acestea, odată ce organismul cauzator este identificat, medicamentul eficient împotriva acestuia este administrat și celelalte sunt întrerupte.

Când este cunoscut organismul cauzator: Medicamentele administrate depind de tipul de organism și de testele de sensibilitate la antibiotice.

Managementul pacientului inconștient: Dacă pacientul are starea de conștiență alterată, trebuie să se acorde îngrijiri medicale pentru pacienții inconștienți.

Gestionarea presiunii intracraniene crescute: Așa cum este menționat mai sus.

Tratament simptomatic:

Febra mare poate fi redusă prin aplicarea cu burete cald pe corp și paracetamol oral sau intramuscular 500 mg la fiecare 6-8 ore. Acidul acetil salicilic poate fi utilizat și pe cale orală sau rectală.

Convulsiile pot fi controlate cu fenobarbitonă 30-60 mg la 8 ore sau fenitoină sodică 100 mg la 8 ore. Pentru convulsii necontrolate, diazepam 5-10 mg poate fi utilizat intravenos.

Hipotensiunea arterială și șocul pot apărea în cazul meningitei meningococice. Se poate utiliza hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg IV 6 ore sau dexa metazonă 6 mg IV 6 ore.

Tratamentul complicațiilor: Dacă abcesul cerebral se dezvoltă într-o zonă accesibilă chirurgical, acesta trebuie drenat. Pentru hidrocefalia simptomatică care nu răspunde la măsurile de deshidratare, trebuie efectuată șunt ventriculo-atrial.

Meningita tuberculoasa

management

I. **Tratament specific:** Medicamentele de mai sus trebuie administrate imediat ce se pune diagnosticul:

Rifampicină 450-600 mg pe cale orală o jumătate de oră înainte de micul dejun.

Hidrazidă acidului izonicotinic (INH) 300-400 mg pe cale orală.

Pirazinamidă 1,5-2 g pe cale orală.

Aceste medicamente trebuie continuate timp de 9-18 luni.

Dacă medicamentele nu pot fi administrate oral, se pot administra următoarele medicamente.

Injectare Streptomicina 1 gm IM.

Injectare INH 400 mg IM.

Odată ce aportul oral este început, sunt începute cele trei medicamente de mai sus.

II. **Steroizi:** Se administrează inițial dexametazonă 4 mg la 12 ore și ulterior se administrează prednisolon oral 30-40 mg cu antiacide timp de 3-6 luni și se reduce treptat. Steroizii ar trebui să ajute la reducerea complicațiilor.

III. **Managementul pacientului inconștient**

IV. **Managementul tensiunii intracraniene crescute**

V. **Tratamentul complicațiilor:** Trimiteți meningita piogene pentru III, IV și V.

20 > Cerebrovasculare Boli

(Consultați pagina 349)

21 > Subarahnoid hemoragie

(Consultați pagina 356)

22 > Epilepsie

Epilepsia este o tulburare scurtă recurentă a funcției - cerebrale datorată descarcării electrice bruște a neuronilor cerebrali și este de obicei asociată cu tulburări de conștiență.

management

Tratamentul imediat al unui atac de potrivire:

Pacientul trebuie protejat de răniri. El trebuie îndepărtat de foc și de obiecte ascuțite sau dure.

Căptușeala bucală trebuie introdusă între dinți pentru a evita rănirea limbii.

Îmbrăcămintea strânsă ar trebui să fie dezlegată și trebuie menținute căile aeriene adecvate.

Diazepam 5-10 mg trebuie administrat intravenos lent, până la dispariția crizelor. Poate fi repetat dacă este necesar. Cu toate acestea, trebuie să aveți grijă, deoarece poate provoca stop respirator brusc.

Terapie medicamentoasă pe termen lung

Principii:

Medicamentele trebuie administrate în doze adecvate pentru o perioadă adecvată, astfel încât să existe încetarea convulsiilor. Ar trebui continuat cel puțin 3 ani după ultima potrivire.

Întreruperea bruscă a medicamentelor trebuie evitată deoarece poate precipita starea epileptică. Medicamentele trebuie crescute sau scăzute treptat.

De preferință, convulsiile trebuie controlate cu un singur medicament. Cu toate acestea, dacă este necesar, se poate administra o combinație de medicamente.

mare poate fi controlată cu unul sau mai multe dintre următoarele medicamente:

Fenitoină sodică 200-400 mg. zilnic.

Carbamazepină 600-1800 mg pe zi, în doze divizate.

Valproat de sodiu 0,25-1,0 g pe zi.

Fenobarbitonă 60-180 pe zi.

Primidonă 750-1500 mg pe zi, în doze divizate.

Epilepsia focală poate fi controlată de unul sau mai multe dintre fenobarbitonă, fenitoină sodică, primidonă și carbamazepină. Valproatul de sodiu nu este foarte util pentru epilepsia focală.

mic mal poate fi controlată [prin]:

Etosuximidă 750-1500 mg pe zi.

Valproat de sodiu 250-1000 mg pe zi.

Aspecte sociale și psihologice:

Pacientul și rudele trebuie educate cu privire la natura bolii, factorii ei precipitanți și consecințele acesteia.

Restricțiile ar trebui să fie minime, mai ales la copii, deoarece aceștia sunt în pericol de a fi supraprotejați. Ar trebui evitate mersul cu bicicleta, conducerea și înotul singur pe mare.

Pacientul ar trebui sfătuit să-și asume o ocupație în care nici el, nici comunitatea nu sunt expuse riscului de tendința de crize. Trebuie evitată expunerea la utilaje în mișcare și lucrul la înălțime.

Stare epileptică

Status epilepticus este o perioadă alternativă de convulsii și inconștiență fără nicio perioadă normală. **Este** o urgență medicală, deoarece poate fi fatală dacă nu este controlată rapid.

management

Întreținerea căilor respiratorii: Căile respiratorii trebuie să fie libere pentru a preveni asfixia. Prin urmare

Aspirația gâtului trebuie făcută frecvent

Căile respiratorii orale pot fi introduse.

Capul trebuie întors într-o parte pentru a preveni aspirația.

Protecție împotriva rănilor: în timpul unei crize epileptice, pacientul este predispus la leziuni. Prin urmare

Balustradele laterale trebuie aplicate pe pat pentru a preveni căderea.

Căptușeala trebuie aplicată în jurul articulațiilor.

Gașul bucal trebuie aplicat pentru a preveni mușcătura limbii.

Anticonvulsivante:

Diazepam 10 mg IV se repetă după 10 minute, dacă este necesar.

Difenilhidantoină 25-50 mg/min IV în picurare până la 1000 mg total sau până la încetarea crizelor.

Fenobarbitonă 200 mg. IM sau LV. diluat în 50 ml ser fiziologic normal timp de 10 minute. (Pot să apară hipotensiune arterială gravă și insuficiență respiratorie atunci când acestea două sunt administrate).

Paraldehidă 5 ml. IM pe oricare fese.

Anestezie generală: **Dacă** măsurile de mai sus eșuează.

Managementul pacientului conștient: Ca mai sus.

Tratamentul ulterior:

Doza de medicamente anticonvulsivante trebuie ajustată.

Infecțiile, dacă sunt prezente, trebuie tratate cu antibiotice adecvate, deoarece pot precipita starea epileptică.

23 > Criza celulelor falciforme

Pacienții cu anemie falciformă pot fi asimptomatici, dar în anumite circumstanțe, cum ar fi expunerea la frig, anoxie, acidoză sau infecție, poate să apară o creștere a drepanității, ceea ce duce la criza celulelor falciforme.

management

Cauza precipitantă trebuie eliminată. Pacientul trebuie dus într-o zonă caldă și infecția trebuie tratată cu antibiotice.

de oxigen poate fi de asemenea utilă.

Hidratarea: Trebuie menținută o hidratare adecvată cu lichide orale sau intravenoase, cu monitorizarea debitului de urină.

Pentru criza seceră dureroasă: analgezice

Transfuzie schimbătoare: pentru a reduce HbS <30%

Pentru priapism: Priapismul se datorează trombozei sinusului cavernos al penisului de către celulele falciforme. Aplicarea la rece de gheață care eliberează sânge din sinus, anestezia rahidiană sau infiltrarea locală cu procaină sunt toate utile, dar în urma ameliorării priapismului, pacientul rămâne adesea impotent.

Alte medicamente: Celelalte medicamente utile în cazul crizei falciforme sunt expansorii volumului plasmatic, cum ar fi dextranul, anticoagulantele și papaverina. Pot fi necesare antibiotice.

Acidul popular: Acidul folic trebuie administrat zilnic pentru a ajuta la hemopoieză.

Pentru criza aplastică: transfuzii de celule roșii.

Pentru ulcere ale picioarelor și gleznei: odihnă, ridicarea membrelor, antimicrobiene, pansament cu sulfat de zinc.

Agenți anti-deformare: hidroxiuree, compuși butirati.

Vaccinul pneumococic

Transplant de măduvă osoasă

24 > Criza hemolitică acută este

Criza hemolitică acută poate apărea cu orice anemie hemolitică, dar este frecvent observată în urma transfuziei de sânge nepotrivite, anemie hemolitică autoimună și după administrarea anumitor medicamente (cum ar fi primachină, clorochină, chinină, cloramfenicol, sulfa etc.), în special la pacienții ale căror celule roșii au deficit de glucoză-6-fosfat dehidrogenază.

management

Factorul precipitant , cum ar fi transfuzia de sânge sau medicamentul, trebuie oprit imediat.

Pentru anemie: Dacă există o anemie care se dezvoltă rapid din cauza hemolizei masive, transfuziile de sânge sau transfuziile de celule compacte trebuie administrate de preferință cu sânge proaspăt și eritrocite spălate. Până când sângele este disponibil, trebuie inițiate lichide intravenoase.

Corticosteroizi: Hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg 6-8 ore trebuie administrat în special dacă a apărut hemoliză în urma transfuziei de sânge nepotrivite sau a anemiei hemolitice autoimune.

Pentru insuficiență renală: Hemoliza rapidă poate duce la oprirea renală acută, care poate fi prevenită prin menținerea circulației cu fluide intravenoase. Alte măsuri utile sunt:

Manitol: 350 ml soluție 20% intravenos.

Alcali: bicarbonat de sodiu 7,5% 50-100 ml intravenos urmat de bicarbonat de sodiu oral 1 gm 6 ore pentru alcalinizarea urinei.

Furosemid: 100-500 mg pe cale intravenoasă pot fi administrate după caz dacă cantitatea de urină este sub 500 ml, în ciuda volumului sanguin circulant adecvat. Acest lucru poate deschide uneori rinichii.

Dializa: **Dacă** există o oprire renală acută,

care nu este ameliorată de măsurile de mai sus, poate fi necesară hemodializa.

25 > Anemia aplastică

Anemia aplastică este o anemie severă cauzată de deprimarea măduvei osoase, care are ca rezultat aplazia eritrocitară, leucopenie și trombocitopenie.

management

Îndepărtarea cauzei: Agentul cauzal trebuie căutat și, dacă este găsit, trebuie oprit imediat, de exemplu cloramfenicol sau toxină industrială.

Asistență medicală de barieră: Asistența medicală de barieră trebuie efectuată pentru a preveni infectarea pacientului.

Antibiotice: pot fi necesare doze mari de antibiotice potențiale pentru a contracara infecția. De obicei se administrează gentamicina sau amikacina cu antibiotice anti-pseudomonale, cum ar fi cefalosporine sau piperacilină.

Transfuzii de sânge: Transfuzia de globule roșii trebuie făcută pentru a menține hemoglobina la 8-10 gm%. Transfuzia de trombocite se face pentru a trata sângerarea.

Androgeni: se administreaza oximetolona 3-4 mg/kg/zi timp de 3-6 luni. Alternativ, se administrează metil testosteron 1 -2 mg/kg/zi. Acești agenți și steroizi pot stimula măduva osoasă. Sunt contraindicate cu boli hepatice.

Agenți imunosupresori: Unele dintre cazurile de anemie aplastică au o anomalie imunologică. Se poate administra globulină antilimfocitară (ALG) cu ciclosporină 5 mg/kg/zi.

Acid popular: 10 mg zilnic hemopoieză acidă.

Pot fi necesari factori de stimulare a coloniilor de granulocite (G-CSF și GM-CSF).

Se poate încerca transplantul alogen de măduvă osoasă.

Corticosteroizi utilizați numai pentru eșecul tratamentului.

26 > Hemofilie

Hemofilia A și B sunt tulburări recesive legate de X care afectează în primul rând bărbații, sunt transmise de femei și se caracterizează prin deficiența factorului VIII și respectiv IX de coagulare.

management

Măsuri locale: Când sângerează la nivelul articulațiilor musculare sau ale articulațiilor, partea afectată trebuie să fie ușor căptușită și imobilizată într-o poziție de maximă utilitate. Pentru epistaxis trebuie administrate pungi de gheață nazale anterioare și posterioare. Presiunea locală fermă poate opri sângerarea de la tăieturile și rănile superficiale. Hemostaza locală poate fi realizată prin aplicarea de clei de fibrină sau trombină.

Terapia de substituție în hemofilia A: Dacă sângerarea este ușoară, factorul VIII poate fi înlocuit cu plasmă proaspătă congelată. Cu toate acestea, dacă sângerarea este severă, trebuie administrate crioprecipitat (de 16-17 ori mai bogat decât plasma) sau concentrate de factor VIII (de 200-250 de ori mai bogate decât plasma). Nivelurile factorului VIII trebuie crescute la cel puțin 25% din normal prin injectarea a 10-15 unități de factor VIII/kg greutate corporală. Hemofilia B este tratată cu plasmă proaspătă congelată sau cu factor IX.

Acid Epsilon amino caproic (EACA): EACA se administrează în doză de 100 mg/kg 6 ore pe cale orală, mai ales dacă este planificată o intervenție chirurgicală minoră, cum ar fi extracția dentară.

Acidul tranexamic este un agent antifibrinolitic care este, de asemenea, utilizat.

Diverse:

Analgezice: Paracetamolul sau dextroproxifenul sunt utile pentru ameliorarea durerii. Aspirina trebuie evitată.

Antibiotice: Ampicilină 1-15 g/zi poate fi necesară pentru tratarea infecțiilor.

Trebuie evitate *injecțiile intramusculare și tăieturile și rănile.* Primul poate produce hematoame adânci.

Dacă pierderea de sânge este severă, poate fi necesar un complex *hematinic ikeiron și vitamina B.*

27 > Colica renală

Colica renală este o durere bruscă severă la nivelul

lombului, care poate radia în regiunea lombară, în zona inghinală și în testicul de aceeași parte. Poate dura de la minute la câteva ore și lasă pacientul rostogolit în pat și zvârcolindu-se. Pot fi prezente și greață, vărsături, transpirație și distensie abdominală.

management

Repausul la pat și **căldura** peste zona afectată ajută la ameliorarea durerii.

Analgezice: colici severe pot necesita morfină 15 mg sau petidină 100 mg IM. Dextropropoxifenul sau pentazocina oral sunt de asemenea utile.

Antispastic: Atropina 0,6 -1,2 mg IM ajută adesea la ameliorarea durerii.

Antiseptic urinar: în prezența infecției, pot fi administrate medicamente urinariseptice precum floxacina 400 mg de două ori pe zi cipro floxacină 200 mg de două ori pe zi.

Fluide: Se recomandă un aport ridicat de lichide pentru a obține o cantitate bună de urină. Dacă cantitatea de urină scade, trebuie să fie necesare investigații imediate precum radiografia simplă a tractului urinar, pielografia și cistoscopia cu cateterism uretral.

Chirurgie: Dacă obstrucția urinară este prezentă din cauza unei cauze tratabile, cum ar fi piatra, aceasta trebuie îndepărtată chirurgical. Numai tratamentul medical este puțin probabil să o vindece.

28 > Retentie acuta de urina

Retenția acută de urină este incapacitatea de a urina care s-a colectat în vezica urinară.

management

Reasigurare: pacientul care nu poate urina este adesea anxios și se străduiește să urineze, eșecul căruia crește anxietatea. Pacientul trebuie să fie liniștit și rugat să se relaxeze.

Măsuri locale: Se poate aplica punga cu apă caldă pe hipogastru. Acest lucru este totuși evitat în vezica neurogenă cu pierdere a senzațiilor deoarece pacientul ar putea arde pielea. În mod alternativ, acesta poate fi pus într-o baie de apă. Aceste manevre pot ușura reținerea.

Agenți colinergici: carbacol injectabil 0,25 0,75 mg poate fi administrat intramuscular. Acest lucru stimulează contracția peretelui vezicii urinare. Cu toate acestea, acest lucru este evitat dacă obstrucția chirurgicală este cu siguranță cunoscută. Poate agrava astmul bronșic și boala cardiacă ischemică.

Cateterizare: Dacă retenția persistă, un cateter urinar simplu trebuie trecut sub stricte precauții aseptice, urina evacuată și cateterul îndepărtat. Dacă este nevoie de cateterism repetat, trebuie utilizat un cateter Foley cu auto-reținere. Odată ce cateterismul este efectuat, trebuie administrate lichide adecvate pentru a obține o cantitate bună de urină. De asemenea, trebuie administrate antiseptice urinare și, dacă este necesar, spălarea vezicii urinare.

Aspirația suprapubiană: Dacă nu este posibilă cateterismul per uretral din cauza obstrucției impracticabile, urina poate fi evacuată dintr-o vezică urinară plină prin aspirație cu ac abdominal chiar deasupra simfizei pubiene. Trebuie menținute măsuri de precauție aseptice stricte.

Cateterism suprapubian: Când este necesară cateterizarea repetată, se efectuează cistostomia suprapubiană și se introduce cateterul în vezica urinară.

Tratamentul cauzei: Obstrucția fluxului de urină trebuie îndepărtată chirurgical dacă este posibil
g. mărirea prostatei sau obstrucția gâtului vezicii urinare.

29 > Insuficiență renală acută (IRA)

Insuficiența renală acută (IRA) este scăderea bruscă a ratei de filtrare glomerulară (RFG) care are ca rezultat oligurie (debitul de urină mai mic de 400 ml/zi) și creșterea azotului ureic din sânge (BUN) și creatininei serice.

În starea hipercatabolică de insuficiență renală acută poate să nu existe o reducere a RFG, dar producția de BUN depășește cu mult capacitatea rinichilor de a-l excreta.

management

I. **Faza oligurică:** Necroza tubulară acută (ATN) este de obicei o tulburare autolimitată și în prezent nu există o terapie specifică. Prin urmare, tratamentul constă în:

Tratamentul cauzei atunci când este tratabil.

Evitarea agenților nefrotoxici.

Minimizarea complicațiilor uremiei.

Fluide: La un pacient oliguric, aportul zilnic de lichide nu trebuie să fie mai mare decât cantitatea de urină din ziua anterioară și pierderile extrarenale (transpirație insensibilă, drenaj nazogastric, diaree etc.). Echilibrul fluidelor poate fi determinat prin cântărirea zilnică a pacientului. Deshidratarea, precum și suprahidratarea trebuie prevenită.

Dietă: 40 g de proteine cu valoare biologică ridicată (proteine de primă clasă) trebuie administrate cu conținut ridicat de carbohidrați pentru a furniza 30 de calorii/kg/zi pentru a preveni descompunerea proteinelor endogene. Se pot administra 50-75 mEq de sodiu dacă nu există hipertensiune arterială , dar potasiul trebuie limitat.

Dacă pacientul nu poate tolera hrănirea orală, trebuie administrată o hiperalimentare aseptică cu aminoacizi esențiali și glucoză hipotonică . Acest lucru ajută la scăderea mortalității și încetinește creșterea ureei din sânge.

Echilibrul electrolitic și acido-bazic: H yp erkalemia este frecventă în insuficiența renală. Poate fi prevenit prin evitarea alimentelor bogate în potasiu, a suplimentelor de potasiu și a diureticelor care economisesc potasiu. H yp erkalemia se tratează cu 50 ml glucoză 50% intravenos cu 5-10 unități de insulină, 100 mEq bicarbonat de sodiu și 10-30 ml lactat sau gluconat de calciu. Bicarbonatul de sodiu este, de asemenea, util pentru tratarea acidozei metabolice.

Infecție: Infecția este prevenită mai ales în insuficiența renală acută deoarece răspunsul organismului la infecția în uremie este tocit. Folosirea cateterului permanent este prevenită, dacă este posibil. Trebuie acordată o toaletă pulmonară adecvată și trebuie să se acorde îngrijire antiseptică a locurilor de perfuzie.

arterială *: Hipertensiunea* renală necesită doze mari de agenți antihipertensivi puternici, cum ar fi propranololul și medicamente precum hidralazina și nifedipina, care cresc fluxul sanguin renal.

Dializa: Când linia conservatoare de tratament nu reușește să mențină starea clinică optimă, trebuie instituită dializa. De asemenea, este luată în considerare atunci când există complicații multiple, cum ar fi hiperkaliemie , hiponatremie, acidoză, hipertensiune arterială, suprahidratare, pericardită etc. De obicei se face peritoneală sau hemodializă cu zile alternative, dar în stările hipercatabolice poate fi necesară dializa zilnică.

II. Faza diuretica:

În această etapă, scopul este menținerea unui echilibru adecvat de fluide și electroliți. În această etapă, excesul de lichid reținut în timpul fazei oligurice este excretat și pacientul poate fi deshidratat dacă lichidele sunt restricționate.

30 > Cetoacidoza diabetica

Cetoacidoza diabetică este exagerarea sau metabolismul energetic perturbat din cauza deficitului de insulină care are ca rezultat acumularea de metaboliți acizi și corpi cetonici.

management

Îngrijire imediată: Într-un caz suspectat de cetoacidoză diabetică, imediat la internare, trebuie efectuate analize pentru glicemie, electroliți, BUN, creatinină, gaze din sânge și acetonă din urină. Trebuie recoltat sânge pentru zahăr, acetonă, electroliți, bicarbonați și uree. În așteptarea rapoartelor, pierderile de lichid trebuie înlocuite cu soluție salină. Dacă există îndoieli, 50 cc. de glucoză 5%.

V. ar ajuta la clarificarea faptului că pacientul nu se află în comă hipoglicemică .

Echilibrul fluidelor și electroliților:

Fluid: Circulația insulinei prezente este ineficientă din cauza perfuziei tisulare slabe. Prin urmare, perfuzia tisulară trebuie îmbunătățită. Pentru înlocuirea volumului se administrează soluție salină normală (NS) pentru tratarea ovolemiei hipo , urmată de NS sau NS la 150-200 cc/h. (Urmăriți CHF). Se poate administra un litru de lichid în prima jumătate de oră și ulterior 1 litru pe oră până când deshidratarea este corectată. Înlocuirea lichidelor se poate face cu soluție salină izotonică care previne scăderea prea rapidă a osmolalității extracelulare.

Electroliți: Inițial din cauza catabolismului tisular, potasiul intră în circulație rezultând

erkalemia **„falsă" . Cu toate acestea, odată ce terapia cu insulină este începută, împreună cu glucoza, potasiul intră şi el în celule, ceea ce duce la o scădere a nivelului de potasiu seric. Prin urmare, potasiul seric trebuie monitorizat şi hipokaliemia trebuie prevenită cu suplimente de potasiu. Înlocuirea cu potasiu este începută după ce K este 4-4,5. Bicarbonatul de sodiu se administrează numai dacă bicarbonatul seric este mai mic de 10 mM/l şi pH-ul mai mic de 7,0 Bicarbonaţii pot provoca** hipopotasemie **, o scădere paradoxală a pH-ului LCR şi disocierea oxihemoglobinei afectată. Prin urmare, utilizarea sa nu este recomandată în cazurile mai uşoare.**

Insulină: Terapia cu insulină reprezintă principalul tratament al cetoacidozei diabetice. Nu numai că scade glicemia, dar previne şi lipoliza ulterioară, prevenind astfel acumularea de cetone şi ionii de hidrogen. Au fost susţinute o varietate de regimuri care diferă ca doză, frecvenţă şi căi de administrare. Nu există o formulă simplă pentru a calcula necesarul de insulină şi este mai adesea o presupunere intelectuală.

Terapie convenţională: **Luaţi în considerare încărcarea dozei** *de insulină* **(0,15 U/kg) şi începeţi picurarea la 3 - 10 unităţi/oră. De obicei, 1 unitate/10 kg/h şi obiectivul de scădere a glucozei cu 75-100 mg/dl/oră. Odată ce glucoza este 200-300, bicarb 17-20, golul anionic s-a rezolvat şi urme/fără cetone în urină, luaţi în considerare schimbarea la insulina SQ şi începerea D5W. Asiguraţi-vă că suprapuneţi picurarea cu SQ timp de cel puţin 20-30 de minute.**

Terapie cu doze mici: **natura nefiziologică a terapiei convenţionale are ca rezultat fluctuaţii marcate ale nivelurilor de insulină plasmatică şi riscul de** hipoglicemie **şi hipokaliemie.**

Terapia cu doze mici, care este mai fiziologică, reduce aceste probleme.

Nivelurile de insulină circulantă variind de la 100-200 unități/ml pot fi obținute printr-o perfuzie intravenoasă constantă de insulină cu o rată de 2-12 unități/oră. Aceasta produce o scădere rapidă și constantă a glicemiei.

Procedură: **Insulina se administrează în 500 ml de soluție salină izotonică sau soluție salină de glucoză, în funcție de greutatea corporală (0,1 unități/kg/h). Viteza de curgere este ajustată pentru a furniza 1 ml sau 15 picături pe minut (aproximativ 6-8 unități/h.) Aceasta include, de asemenea, insulina pierdută prin adsorbție pe suprafața de sticlă și tuburile de cauciuc. Pentru a minimiza adsorbția, poate fi utilizată albumină umană sau un înlocuitor de plasmă care conține gelatină (hemaccel). Un set pediatric de picurare poate fi utilizat în locul pompei de perfuzie. Pacientul trebuie să fie în unitatea de terapie intensivă până când picurarea insulinei este stabilă și nu. Cauza precipitantă trebuie tratată, de exemplu, infecție, infarct, lipsă de insulină, incizii (chirurgie), intoxicație.**

Avantaje:

Estimările frecvente ale parametrilor biochimici nu sunt esențiale.

Scăderea glicemiei începe imediat, fără nicio perioadă de întârziere și este constantă și previzibilă.

Practic, nu există riscul de hipoglicemie sau de hipopotasemie .

Fosfat: Epuizarea fosfatului este paralelă cu pierderea de potasiu și, deoarece fosfații sunt necesari pentru sinteza 2-3 DPG, scăderea sintezei acestora din urmă ar deplasa curba de disociere a

oxigenului spre stânga, ducând la hipoxie celulară . Acesta ar putea fi astfel înlocuit cu fosfat de potasiu. Pentru fosfat < 0,5 mg/dl, se administrează 15 mg/kg (0,5 M/Kg) timp de 4 ore. Pentru fosfat 0,5-1,0 mg/di, se administrează 7,7 mg/kg (0,25 mM/Kg) timp de 4-6 ore.

Magneziu: Suplimentat pentru a menţine nivelul normal sau ridicat al normalului la pacienţii cardiaci (excepţie - pacienţii renali). Preparatele orale includ gluconat de Mg (comprimat de 500 mg = 2,5 meq) şi oxid de Mg (comprimat de 140 mg = 7 meq). Sulfatul de Mg pentru IV vine în amperi: 1 amperi = 1 gram (8 meq). De obicei, umplut cu 1-2 grame şi verificat din nou înainte de a da mai mult.

31 > Hipo g licemie a

Hipoglicemia este o scădere anormală a concentraţiei de glucoză din sânge, care se manifestă printr-un complex simptomatic caracteristic, iniţiat atunci când sistemul nervos este lipsit de glucoză . Hipoglicemia simptomatică apare atunci când nivelurile sanguine sunt mai mici de 40 mg%.

Tratamentul atacului hipoglicemic

Glucoză: La un pacient conștient, la începutul atacului, se poate administra glucoză sau lichide care conțin zahăr. **Dacă** nu îl poate lua pe cale orală, **50** cc de glucoză **50%** administrată IV are adesea un răspuns dramatic. Ulterior, pacientul este încurajat să ia frecvent furaje mici și glucoză.

Droguri

Epinefrină: **0,5** cc de epinefrină **1:1000** se administrează subcutanat. Stimulează gluconeogeneza hepatică și contracarează hipoglicemia.

Glucocorticoid: se pot administra **100 mg de hemisuccinat de hidrocortizon sau 4 mg de dexametazonă IV**

Glucagon: 1-2 mg. IM crește glicemia. Este scump pentru utilizare de rutină.

Manitolul și furosemidul sunt utilizate pentru a reduce edemul cerebral.

Prevenirea hipoglicemiei

Hipoglicemia reactivă

Dieta: Hipoglicemia reactivă poate fi gestionată prin simple manipulări dietetice. O dietă bogată în proteine a fost susținută, deoarece aminoacizii stimulează eliberarea de insulină într-o măsură mai mică decât glucoza. Prin urmare, aportul scăzut de alimente care conțin zahăr, mesele frecvente bogate în proteine și restricția calorică sunt utile.

Droguri:

Medicamentele anticolinergice sunt utilizate pentru a inhiba acțiunea vagală și pentru a întârzia golirea gastrică la pacienții cu absorbție accelerată a glucozei.

La pacienții anxioși, hiperkinetici, evitarea cofeinei și țigărilor și utilizarea tranchilizantelor ușoare precum meprobamatul sau diazepamul pot fi benefice.

Sa raportat că *clorhidratul de fenformină atenuează hipoglicemia la acești pacienți prin inhibarea absorbției intestinale a glucozei, inhibând astfel eliberarea de insulină.*

Inhibitori de insulină: Anumite substanțe precum diazoxidul, propranololul și difenil-hidantoina sodică au fost utilizate pentru tratamentul hipoglicemiei. Cu toate acestea, ele nu au fost încă evaluate temeinic.

La pacienții cu hipoglicemie asociată cu debutul precoce al diabetului, s-au raportat efecte benefice cu sulfoniluree, probabil pentru că redau sensibilitatea celulelor beta la stimulii fiziologici.

II. Hipoglicemie a jeun:

Chirurgie: În insulinoame, a fost recomandată rezecția chirurgicală a tumorii funcționale cu celule insulare.

Streptozotocina: În tumorile pancreatice nerezecabile, acest medicament este util deoarece distruge selectiv țesutul pancreatic. Cu toate acestea, după aceasta, pacientul poate necesita terapie cu insulină pe tot parcursul vieții.

32 > Acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie se caracterizează printr-o creștere a $_{pC02}$ și scăderea pH-ului. Bicarbonatul este normal până când compensația renală se instalează și o crește. Acest lucru se realizează prin excretarea clorurilor în detrimentul bicarbonaților, scăzând astfel clorurile serice.

management

Boala de bază care provoacă acidoză respiratorie trebuie tratată.

Oxigen: Acesta este necesar pentru hipoxia acută, dar trebuie administrat cu precauție extremă, deoarece există o scădere progresivă a sensibilității centrului respirator la expunerea prelungită la acidoză și hipercapnie. Prin urmare, hipoxia este singurul stimul

ventilator, iar administrarea de oxigen îl îndepărtează și agravează pacientul. **Dacă** este necesar, oxigenul trebuie administrat în concentrație de **24-55%** cu mască Venturi.

Bicarbonat de sodiu: Dacă există hipercapnie incontrolabilă și pH foarte scăzut, bicarbonatul de sodiu se administrează în doze mici. În astm, ar crește pH-ul și ar provoca bronhodilatație.

Riscurile sunt congestia pulmonară şi alcaloza metabolică tardivă. De obicei se folosesc 50-100 cc de bicarbonat de sodiu 7,5%.

Ventilaţie: Pacientul trebuie să aibă ventilaţie asistată până când îşi revine de la boala de bază.

Bronhodilatatoarele, drenajul postural şi antibioticele trebuie utilizate după cum este necesar.

33 > Acidoza metabolica

Acidoza metabolică se caracterizează prin scăderea pH-ului şi reducerea concentraţiei de bicarbonat. Este compensată de o reducere a $_{pCO2}$

management

Alcaline: Scopul principal al tratamentului este de a ridica pH-ul sistemic la un nivel în care performanţa cardiacă şi răspunsul la catecolamine sunt restabilite şi este mai puţin probabil să apară disritmii.

Bicarbonatul de sodiu trebuie administrat intravenos . Înlocuirea rapidă, totuşi, poate avea ca rezultat creşterea paradoxală a pH-ului LCR şi tulburarea livrării de oxigen, ocalcemie şi hipopotasemie . Prin urmare, ar trebui să se urmărească doar corectarea parţială a acidozei la un pH de 7,2 şi nu trebuie administrate alcalii dacă pH-ul este peste 7,3.

Tratament specific: Dereglarea metabolică subiacentă trebuie tratată, de exemplu, retragerea substanţelor toxice, hiperglicemie , dezechilibru de lichide şi electroliţi.

Cetoacidoza diabetică: **În cetoacidoza diabetică, insulinoterapia ar îmbunătăţi utilizarea cetoacidului cu regenerarea bicarbonatului şi corectarea spontană a acidozei. Prin urmare, alcaliile sunt date numai dacă pH-ul este mai mic de 7,1 sau bicarbonaţii sunt mai mici de 6 mEq/1.**

Cetoacidoza alcoolică: **aceasta răspunde şi la perfuziile cu glucoză şi soluţie salină, iar alcaliile sunt administrate numai dacă pH-ul este mai mic de 7,1.**

Acidoza tubulară proximală: **Aici pragul pentru bicarbonat este**

stabilit sub valoarea normală de 26 mEq/L. Prin urmare, pierderea bicarbonatului are loc atunci când bicarbonatul plasmatic este ridicat peste pragul renal aparent. Prin urmare, corectarea acidozei cu bicarbonați crește bicarbonaturia. O nouă abordare este reducerea volumului circulator efectiv prin restricție de sodiu. Contracția lichidului extracelular ar restabili echilibrul glomerulotubular în sus și ar crește rata fracționată de sodiu și, în consecință, reabsorbția bicarbonatului de către tubul proximal.

Alcool metilic: Administrarea de alcool etilic poate fi utilă Acidoza se corectează prin dializă.

Dializa: Ori de cate ori acidoza este severa si necorectata de doze mari de alcaline, trebuie facuta hemodializa sau dializa peritoneala.

34 > Alcaloza respiratorie

Alcaloza respiratorie se caracterizează prin creșterea pH-ului și scăderea pCO_2. Compensarea renală ar reduce concentrația de bicarbonat în plasmă.

management

Tratamentul cauzei de bază corectează de obicei alcaloza respiratorie.

Pungă de reinhalare: Dacă există sincopă sau tetanie din cauza hiperventilației psihogene, o pungă de hârtie pentru reinhalare ar permite reținerea dioxidului de carbon și corectarea anomaliei acido-bazice. Acesta trebuie utilizat cu prudență și numai dacă a fost exclusă tulburarea cerebrovasculară gravă.

Sedative: Dacă reinhalarea într-o pungă nu este posibilă, sedative precum diazepamul 5-10 parenteral pot fi de ajutor.

35 > Alcaloza metabolica

Alcaloza metabolică se caracterizează printr-o creștere a pH-ului și o creștere a bicarbonaților. Răspunsul respirator nu este de obicei

compensat complet şi, prin urmare, există doar o uşoară creştere a $_{pCO2}$.

management

Salin-responsive: La acest grup de pacienţi, clorura urinară este mai mică de 10 mEq/L.

Se administrează intravenos sau oral clorură de sodiu şi clorură de potasiu care suprimă excreţia acidă şi favorizează excreţia de bicarbonat.

În cazurile severe, se administrează acizi minerali precum monoclorhidratul de arginină pentru a titra rezervele excesive de bicarbonat. Se poate folosi şi clorura de amoniu, dar are toxicitate asupra SNC.

Rezistent salin:

Potasiu: Acesta este util în hiperdosteronism , deoarece potasiul inversează deplasarea intracelulară a ionilor de hidrogen şi îmbunătăţeşte excreţia de bicarbonat.

Spironolactonă: În cazul erldosteronismului , acest medicament acţionează ca un antagonist fiziologic.

Acetazolamida: În stările edematoase în care terapia cu soluţie salină este contraindicată, acetazolamida este utilă deoarece creşte excreţia de bicarbonaţi şi reduce edemul.

36 > Deshidratare

Deshidratarea este un deficit al apei corporale totale. Aproape toate formele de deshidratare sunt asociate şi cu pierderea electroliţilor.

management

Fluide: Pacientul cu deshidratare are nevoie de lichide. Cantitatea şi tipul de lichid necesare depind de natura lichidului pierdut, de exemplu plasmă sau sânge trebuie administrat pentru arsuri, dextroză la un pacient în comat şi soluţie salină în vărsături. Cantitatea de lichid variază. Depinde de suma pierdută. Hidratarea adecvată poate fi apreciată din semnele fizice, debitul urinar şi greutatea specifică şi hematocritul.

Electroliţi şi acido-bazici: tulburările electrolitice sau acido-bazice

asociate trebuie corectate simultan, de exemplu în diaree, potasiul trebuie suplimentat, în acidoza diabetică, poate fi necesar bicarbonat de sodiu.

Tratamentul cauzei: trebuie tratată cauza primară. Insulină pentru diabet zaharat, corticosteroizi pentru boala Addison, extract hipofizar pentru diabet insipid etc.

37 > Hipernatremie

H yp ernatremia este o creştere a sodiului seric.

management

Tratamentul depinde de cauza de bază.

Când pierderea de apă este însoţită de o pierdere mică sau deloc de sodiu, ca în diabetul insipid, înlocuirea orală cu apă sau dextroză intravenoasă este adecvată. Pentru a trata diabetul insipid, pot fi necesare desmopresina sau vasopresina.

Atunci când pierderea de apă este însoţită şi de pierderea electroliţilor, poate fi utilizată soluţia de lactat Ringer.

Dacă există o creştere a sodiului corporal, pe lângă înlocuirea apei, se poate administra un diuretic precum furosemidul 40 mg.

38 > Hiponatremie

Hiponatremia este diminuarea sodiului seric .

management

Restricţie de lichide: Aportul de lichid este limitat sub pierderile urinare şi insensibile de lichide.

Perfuzie salină: Când apar manifestări neurologice din cauza hipotremiei , dezechilibrul electrolitic trebuie corectat cu ser fiziologic normal sau hipotonic (3%) intravenos. Cantitatea de sodiu necesară poate fi calculată prin următoarea formulă:

Deficit de sodiu (Na) (mEq) =

0,6 X (Na normal - Sodiu al pacientului) (Wtin Kg) Perfuziile saline trebuie evitate în hiponatremia diluțională .

Tratamentul cauzei: Trebuie instituit tratamentul cauzei. În SIADH, se pot administra demeclociclină sau săruri de litiu, în timp ce în hiponatremia diluţională,

împreună cu restricţia de apă, este utilă utilizarea judicioasă a diureticelor.

39 > Hiperkaliemie

Hip erkalemia este o creștere a nivelului de potasiu seric. Este o complicație care poate pune viața în pericol, care apare cel mai adesea cu uremie.

management

Pentru a contracara acțiunea potasiului și a provoca deplasarea intercelulară a acestuia.

Gluconatul de calciu 10-30 ml soluție 10% se injectează intravenos lent. Antagonizează efectele toxice ale potasiului, dar nu reduce nivelul de potasiu seric.

Picurare de glucoză insulină: 500cc. de5-10% glucoză se administrează prin picurare cu aproximativ 20-30 de unități de insulină. Ionii de potasiu intră în celulă împreună cu glucoza cu ajutorul insulinei.

Bicarbonat de sodiu: 100-200 ml de bicarbonat de sodiu 7,5% provoacă o modificare temporară a pH-ului. Prin urmare, ionii de potasiu migrează din plasmă către celule.

Hemodializa: într-un caz de insuficiență renală cronică, hemodializa în sine poate reduce nivelul de potasiu.

Pentru a elimina potasiul din organism.

Rășină schimbătoare de cationi: Se folosește rășină de sodiu (Kayexalate) 20 g amestecată cu 30 ml de sorbitol 50% (pentru a preveni constipația). Poate fi administrat și pe cale rectală ca clismă de retenție timp de 30 de minute.

Tratamentul cauzei:

Tratamentul bolii primare de exemplu boala Addison cu steroizi, hipoaldosteronism cu 9 alfa fluorohidrocortizon etc. ajută la corectarea nivelului de potasiu seric.

40 > Hipokaliemie

Hipokaliemia este reducerea nivelului de potasiu seric.

management

Tratamentul constă în terapia de substituție cu potasiu. De obicei, se preferă calea orală. Se administrează clorură de potasiu 1 g de trei sau patru ori pe zi. Dacă potasiul seric este de 3 mEq/L, deficitul de potasiu este de obicei de 300 mEq și la 2-2,5 mEq/L, deficitul este de obicei de 500 mEq. Astfel de deficite mari necesită de obicei potasiu intravenos în 500 ml picurare 5% glucoză, fiecare picurare conținând 40 mEq de potasiu și durând 6-8 ore.

41 > Hipercalcemie acută

Hip ercalcemia acută reprezintă creșterea calciului seric.

management

Corectează deshidratarea, crește excreția renală de calciu, scade resorbția osoasă și tratează tulburarea de bază.

hidratare IV 2,5-4 litri NS pe zi; urmăriți CHE

Furosemid IV 10-20 mg IV BID după completarea volumului; păstrați 1=0.

Tratamente specifice în dezirabilitatea aproximativă a utilizării:

Calcitonină 4 U/Kg SQ BID până la 8 U/Kg SQ QID - cu acțiune rapidă, cu acțiune scurtă, se vede adesea rebound.

Etidronat 7,5 mg/kg timp de 4 ore QD x 7 zile. Acțiune mai lentă, mai eficientă.

Pamidronat 15-45 mg IV lent QD x 6 zile sau ca perfuzie IV unică de 90 mg timp de 24 de ore. De asemenea, foarte eficient.

Plicamicină (mitramicină-agent chimioterapic) 25 mcg/kg timp de 4-6 ore Q 1-2 zile. Atenție la insuficiență renală sau hepatică.

Azotat de galiu 200 mg/ ^{m2} suprafața corporală în 1 litru de lichid IV pe zi x 5 zile.

Nefrotoxina, dar si foarte eficienta.

Glucocorticoizi 200-300 mg hidrocortizon IV QD x 3-5 zile.

42 > Dizenteria amebiană

Dizenteria amibiană este boala cauzată de invazia intestinului de către Entameba histolytica.

management

Simptomatic:

Diareea trebuie tratată cu amestecuri de legare.

Dezechilibrul hidro-electrolitic trebuie corectat cu perfuzii intravenoase adecvate.

Debilitatea generală și anemia trebuie tratate cu fier, terapie cu complex de vitamine B și dietă bogată în proteine.

Tratament definitiv:

Metronidazol: **se administrează 800 mg de trei ori pe zi timp de 8 - 10 zile. Este util atât pentru amebiaza intestinală, cât și pentru cea extraintestinală. Provoacă greață, vărsături și gust metalic în gură. De asemenea, se poate administra intravenos 500 mg/100 ml la 8 ore.**

Tinidazolul asimilează efecte farmacologice ca metronidazolul, dar efectele toxice sunt mai puțin marcate. Se administrează în doze de 600 mg. de trei ori pe zi timp de cinci zile.

Emetină: **în dizenteria amibiană severă asociată cu afectarea ficatului, clorhidratul de emetină 65 mg timp de 3 până la 10 zile se administrează împreună cu metronidazol sau tinidazol.**

Diloxanidefuroatul **se administrează în doză de 0,5 de trei ori pe zi timp de 10 zile mai ales în cazurile luminale.**

Iodoclorhidroxichinolina **și** *Diiodo - hidroxichinolina* **administrate timp de 8-10 zile sunt de asemenea utile în amebiaza intestinală.**

Tetraciclină: **În dizenteria amebiană acută, Tetraciclina 250 mg de patru ori pe zi ajută la eradicarea amebelor luminale.**

Prevenirea

Amebiaza poate fi prevenită prin evitarea contactului cu alimente contaminate cu fecale umane. Apa de băut trebuie fiartă, iar legumele trebuie spălate într-un detergent puternic și clătite cu acizi diluați, cum ar fi oțetul.

43 > Bacilar y Dizenterie

Dizenteria bacilară este cauzată de infecția acută cauzată de grupul de organisme Shigella.

management

Corectarea dezechilibrului de apă și electroliți:

Majoritatea pacienților pot fi tratați acasă. Aportul de lichide trebuie să fie adecvat, se administrează soluții orale de electroliți pentru a corecta pierderile de apă și electroliți. Potasiul

3-4 g de trei ori pe zi pe cale orală poate fi necesar, deoarece se pierde în lichidul de diaree.

Tratament specific: Organismele Shigella sunt sensibile la medicamentele sulfonamide. Ftalilsulfatiazolul se administrează în doză de 1,5-2 g. 8 ore. Succinilsulfatiazolul este celălalt medicament de alegere. Odată ce diareea este sub control, doza poate fi redusă. Dacă este prezentă rezistență la sulfonamide, se poate administra ampicilină 250 mg la 6 ore sau tetraciclină 250 mg la 6 ore.

Prevenire:

Profilaxia poate fi realizată prin următoarele măsuri:

Izolarea cazurilor dovedite

Dezinfectarea excrementelor, a îmbrăcămintei și a lenjeriei de pat ale pacientului

Protecția și tratarea transportatorilor

Prevenirea contaminării cu fecale a alimentelor și apei

44 > Holera

Holera cauzată de V. cholerae a fost una dintre cele mai frecvente urgențe gastrointestinale din țările tropicale. Se **caracterizează prin debut acut de diaree, vărsături, epuizare de lichide și electroliți, deshidratare și acidoză. V. cholerae produce o exotoxină care stimulează adenil ciclaza în celula epitelială intestinală și creșterea rezultată a AMP ciclic de 3,5 duce la secreția de lichid izotonic de către toate segmentele secreției în lumenul intestinal. Aceasta apare în absența oricărei leziuni histologice demonstrabile în celulele intestinale sau celulele endoteliale capilare ale laminei propria.**

management

Izolare: Pacientul trebuie izolat și toate excrementele pacientului trebuie măsurate și eliminate în mod corespunzător

Lichid, electroliți și alcaline Fluidele intravenoase trebuie începute imediat cu 500 cc de soluție salină normală la o viteză de 50-100 ml/min.

inițial până când volumul pulsului se îmbunătățește. Mai târziu, rata de injectare salină poate fi redusă. Împreună cu ser fiziologic se pot administra 200-500 cc de bicarbonat de sodiu 7,5% sau 1/6 lactat normal. Cantitatea de lichid care trebuie administrată zilnic trebuie să fie mai mare decât volumul scaunelor trecute. Odată ce vărsăturile scade și volumul pulsului se îmbunătățește, lichidul trebuie administrat pe cale orală. **Soluția Dacca** este folosită în mod obișnuit. Se compune din:

Clorura de sodiu 5 g.

Bicarbonat de sodiu 4 g.

Clorura de potasiu 1 g.

Apa distilata pana la 1 litru.

Absorbția sodiului prin intestin este îmbunătățită atunci când este administrată concomitent cu glucoză și aminoacizi. Glucoza, în plus, combate acidoza. Prin urmare, aceste substanțe sunt adăugate și în soluția orală.

Compoziția lichidului oral:

Clorura de sodiu 4,2 g/L (72 mEq/L)

Bicarbonat de sodiu 4,0 g/L (46 mEq/L)

Citrat de potasiu 5,75 g/L (25 mEq/L)

Glucoză 20,0 g/L (110 mEq/L)

Glicină 8,25 g/L (110 mEq/L)

Apa fiarta pana la 1000 ml.

La domiciliu, **soluția de rehidratare orală** poate fi preparată după cum urmează:

Sare de masă	1 linguriță
Bicarbonat de sodiu	1 lingurita
Citrat de potasiu	1 lingurita
Glucoză	1 lingură
Apă fiartă	l litru

Se poate adăuga var acru sau orice alt agent de aromatizare. Trebuie administrat lichid până când diareea încetează. De obicei apare în 1-2 zile.

Antibiotice: Deși lichidele adecvate singure duc la o recuperare rapidă, o reducere dramatică a duratei și volumului diareei are loc în cazul antibioticelor. Tetraciclină 500 mg la 6 ore trebuie administrată timp de 5 zile. Cloramfenicolandul furazolidona sunt alte medicamente, de
3. asemenea eficiente, dar mai puține decât tetraciclina.

Prevenire: Imunizare prin vaccin comercial standard care conține 10 miliarde de organisme ucise per ml. oferă protecție limitată pentru

6 luni. Prin urmare, este util doar pentru călătorii care vizitează zonele endemice pentru o perioadă scurtă.

4.

45 > tifoidă

(Consultați pagina 98)

46 > Dengue

Dengue este cauzată de patru subgrupuri distincte de virusuri dengue, care apare prin mușcături de țânțari ***(Aedes a egyp ti)*** . Infecția virală dengue se poate prezenta în trei modele clinice.

Dengue clasică

Caracteristici clinice

Conjunctivită: simptome prodromale după perioada de incubație de 5-8 zile. Se observă congestie conjunctivală și sensibilitate la presiunea asupra globilor oculari.

Febră, coriza și cefalee: debut brusc cu cefalee despicată, dureri retro-orbitale, dureri de spate, dureri de picioare și articulații. Cefaleea este agravată de mișcările capului. Poate fi prezentă ***febra dorsală a șeii*** - febra dispare după câteva zile de la debut și revine după câteva zile.

Insomnie, anorexie (cu pierderea gustului sau a gustului amar), ***slăbiciune, limfadenopatie, erupții cutanate***

Diagnostic

Leucopenie (cu neutropenie) cu izolarea virusului din sânge și creșterea titrului de anticorpi virali. De cele mai multe ori este un diagnostic serologic.

Tratament

Tratament simptomatic cu analgezice și antipiretice.

Febră hemoragică dengue (DHF)

Criteriile OMS pentru diagnosticul DHF

Febră: debut acut, febră mare continuă care durează 2 - 7 zile.

Manifestare hemoragică **incluzând cel puţin un test de garou pozitiv şi oricare dintre următoarele: peteşii, purpură, echimoză, epistaxis, sângerare a gingiilor, hematemeză, melenă.**

Mărirea ficatului

Trombocitopenie: **număr de trombocite < 1,00,000/mm** ^{3}

Hemoconcentraţie: **Hematocritul a crescut cu > 20%**

Tabelul 7.5: Clasificarea clinică a medicamentelor OMS

Caracteristici clinice de grad
Febră, simptome constituționale, test turni quet pozitiv
Gradul I plus sângerare spontană
Gradul II plus insuficienta circulatorie, agitatie
Tensiune arterială nedetectabilă de gradul II plus șoc profund (DSS).

Toate cele patru grade sunt asociate cu hemoconcentraţie şi trombocitopenie

Sindromul de şoc dengue (DSS)

Criteriile OMS pentru diagnosticul DSS

Puls slab cu îngustarea presiunii pulsului (< 20 mm Hg) sau hipertensiune cu piele rece, umedă şi neliniște

Managementul DHF și DSS

Atât DHF cât şi DSS sunt tratate în întregime simptomatic cu înlocuire de lichide, transfuzii de sânge şi corticosteroizi. Pacienţii au adesea nevoie de îngrijiri de terapie intensivă cu monitorizare hemodinamică, antimicrobiene, - suport hematologic şi nutriţional.

47 ^Leptospiroza

Leptospiroza este o infecţie zoonotică care este cauzată de *Leptospira interrogans,* **o spirochetă strâns încolăcită cu un filament axial.**

Rezervoarele de infecţie includ rozătoare, sconcs, vulpi, animale domestice şi câini. Infecţia umană poate apărea fie prin contact direct cu urina sau ţesutul animalelor infectate, fie indirect prin apă, sol sau vegetaţie contaminate. Transmiterea poate avea loc prin tăieturi, mucoasă şi, eventual, piele neruptă. Leziunile tisulare rezultă din acţiunea toxică directă a leptospirei sau răspunsul imun la antigenele leptospirale.

Majoritatea infecţiilor apar la 7-14

zile după expunere şi durează 5-10 **zile şi** *se rezolvă spontan.*

Boala bifazica

Prima fază iniţială (faza leptospiremică) durează 4 -9 **zile şi leptospira sunt prezente în sânge şi LCR.**

A doua fază (faza imunitară) urmează după o perioadă de aparentă recuperare. Simptomele se agravează încă 2-4 zile. Meningita şi iridociclita sunt mai frecvente. Anticorpii leptospirali sunt prezenţi în sânge, leptospira dispar din sânge şi uroculturile sunt pozitive pentru organism.

Caracteristici clinice

Febră: **grad înalt, cu frisoane şi frisoane**

Cefalee: **severă şi retroorbitală sau occipitală**

Sufuzie conjunctivală: **înroşire pericorneană sau hipo** eremie **.**

Mialgie: **severă şi afectează muşchii coapsei şi zonelor lombare. Sensibilitate musculară severă şi erestezie** cutanată

Meningita asceptică: **combinaţia de febră, dureri de cap, rigiditate a gâtului sau durere din cauza mialgiilor sugerează meningită. LCR este de obicei acelular în primele 7 zile. Meningita aseptică apare la 90% dintre pacienţii cu LCR anormal.**

Tuse, faringită, limfadenopatie, erupţii cutanate, uveită.

Gastrointestinal: **greaţă, vărsături, dureri abdominale, hemoragie, splenomegalie, dilatarea acută a vezicii biliare cu colecistită, diaree, hepatomegalie, icter.**

SNC: **somnolenţă, encefalită, paralizii ale nervilor cranieni.**

management

Penicilină **1,5 milioane de unităţi IV 6 ore timp de 7 zile sau orice antibiotic beta-lactamic.**

Doxiciclină 100 mg oral de două ori pe zi timp de 7 zile a început în 4 zile de la debutul simptomelor

Terapie cu fluide și electroliți: în special pentru insuficiență renală și icter.

Dializa pentru insuficienta renala

Transfuzii schimbătoare în hiperbilirubinemia severă .

Transfuzia de sânge poate fi necesară dacă există anemie și trombocitopenie.

> Difterie

Difteria este o boală infecțioasă acută cauzată de Corynebacterium diphtheriae și caracterizată prin exsudate locale pe mucoasele nasului, gâtului și laringelui și toxemie sistemică.

management

Repaus la pat: Acest lucru este necesar deoarece toxinele pot afecta inima. De obicei, repausul la pat este necesar timp de 3-6 săptămâni.

Antitoxină: Serul antidifteric, preparat de la cai care au fost imunizați prin injectarea toxinei difterice, se administrează subcutanat sau intramuscular în doze de 10.000 -1.00.000 de unități, în funcție de severitatea bolii. Poate fi repetat după 12 ore, dacă este necesar. De obicei, se administrează o doză de test înainte de administrarea injecției pentru a exclude hipersensibilitatea .

Antibiotice: Pentru eradicarea bacilului difteric trebuie administrat o cură de ampicilină sau eritromicină 500 mg la 6 ore. Antibioticele nu au niciun efect asupra toxemiei existente, care poate fi neutralizată doar de antitoxină.

Management general:

Dieta: În cazurile ușoare, poate fi permisă o dietă normală. În cazurile moderate până la severe, inițial, lichidele sunt administrate pe cale orală. Treptat se adaugă o dietă semi-solidă și la 2-4 săptămâni se dă o dietă solidă. **Dacă** există paralizie palatinală, alimentele semisolide sunt preferate lichidelor deoarece lichidele pot fi regurgitate din nas. **Dacă** înghițirea este afectată, hrănirea trebuie să fie cu sondă Ryle.

Îngrijirea gurii: Gura trebuie curățată prin ștergere cu tampoane umede de lână, care sunt arse după utilizare. În mod similar, scurgerile nazale trebuie îndepărtate. Se evită cel mai bine să se pună în seringă în gât și gargara.

Tratamentul complicațiilor:

Insuficiență cardiacă: poate fi necesar să se administreze diuretice și digitalice. Digitala nu este foarte utilă în miocardita difterică.

Paralizie palatinală: se poate acorda poziția capului jos pentru a drena secrețiile gurii.

Obstrucție laringiană: Traheostomia poate fi necesară dacă există obstrucție laringiană.

Profilaxie: Imunizarea activă se administrează copiilor la vârsta a patra, a cincea și a șasea lună, împreună cu tetanos și pertussis.

^ Tetanus

Tetanusul este boala cauzata de toxina Clostridium tetani si se caracterizeaza prin rigiditate musculara, spasme si tulburari ale sistemului autonom.

management

Pacientul trebuie ținut izolat într-o sală separată și o cameră întunecată, cu zgomot minim.

ATS (ser anti-tetanos) 10.000 de unități se administrează intravenos la internare pentru a neutraliza toxina circulantă. Imunoglobulina anti-tetanos este de asemenea disponibilă, dar este costisitoare.

Penicilină: Penicilină procaină injectabilă 8 lakhs unități trebuie administrate intramuscular zilnic timp de 8-10 zile sau o doză de penicilină benzatină 2,4 mega unități ar trebui să fie administrată pentru a ucide organismele clostridiene din rană.

Infecția locală a rănilor și a urechii trebuie tratată în mod adecvat cu pansament sau picături de antibiotice. Rana trebuie menținută deschisă, deoarece bacteriile cresc rapid în condiții anaerobe.

Relaxante musculare: pot fi necesare doze mari de diazepam în mod repetat dacă există spasme. De obicei, se administrează 4-6 ore până la 300-400 mg pe zi. Alte medicamente precum clorpromazina 25-50 mg IV la 6 ore și Metocarbamol (Robinex) reduc spasmul muscular.

Traheostomie: Dacă există spasme repetate sau

spasme laringiene, se face traheostomia pentru a ocoli căile aeriene superioare.

Ventilație mecanică: Poate fi administrată în cazuri severe după paralizarea mușchilor respiratori.

Antibiotice: Pot fi necesare antibiotice mai mari pentru infecția bacteriană secundară.

Profilaxie: Toxoidul tetanic se administrează la a șasea, a șaptea și a opta lună ca una dintre cele trei componente ale vaccinului triplu. Se administrează o doză de rapel la 2 ani și ulterior la fiecare cinci ani.

> Rabia

Rabia este o boală virală fatală a sistemului nervos central în urma mușcăturii de câine infectat. Poate apărea și din cauza mușcăturii altor animale, cum ar fi pisica, vulpea, lupul etc.

management

Izolare: Pacientul suspectat de rabie trebuie izolat într-o cameră liniștită, cu facilități pentru terapie intensivă. Asistenta medicală strictă trebuie efectuată pentru a proteja personalul medical

Pentru anxietate: pacientul cu rabie este conștient și conștient de moartea iminentă. Ar trebui să fie liniștit și ar trebui să i se administreze doze mari de tranchilizante puternice. De obicei, se administrează diazepam 5-10 g la 6 ore.

Nutriție: Hidrofobia previne ingestia orală. Prin urmare, la internare, chiar dacă pacientul poate înghiți bine, trebuie trecută o sondă Ryle deoarece, pe măsură ce boala avansează, spasmele devin mai dureroase și trecerea sondei Ryle devine dificilă. Prin tubul Ryle ar trebui să se administreze aproximativ 2000 ml de lichide cu aproximativ 2000 de calorii sub formă de sucuri de f r uit, kanji de orez, lapte, apă de cocos, supe etc.

Dacă este disponibil, trebuie administrat ser antirabic.

Prevenire:

Imunizarea persoanelor muscate de un animal cu vaccin antirabic poate fi de ajutor chiar si dupa muscatura din cauza perioadei lungi de incubatie.

De asemenea, animalele trebuie imunizate și trebuie respectată o carantină strictă a animalelor fără stăpân.

Vaccin împotriva rabiei în cultură de celule diploide umane

trebuie administrat personalului medical și de îngrijire în contact cu pacientul.

> Malaria cerebrală

(Consultați pagina 91)

> Intoxicații acute

management

Eliminarea otravii neabsorbite:

Otrava ingerată **poate fi îndepărtată prin:**

Inducerea vărsăturilor **cu ser fiziologic hiperton (dacă pacientul este conștient și cooperant).**

Lavaj gastric **la pacienții inconștienți și necooperanți.**

Cathartice **dacă pacientul este văzut după 4 ore.**

Spălări intestinale.

Inhalat: **Dacă otrava este inhalată:**

Pacientul trebuie îndepărtat din atmosfera contaminată.

Trebuie administrat aer proaspăt sau oxigen.

Injectat: **Pentru otravă injectată:**

Un garou trebuie aplicat deasupra locului de injectare.

Otrava trebuie aspirata cu pompa de san.

Eliminarea otravii absorbite:

În cazurile de otravă excretată prin rinichi:

Creșterea debitului urinar și modificarea *pH-ului* **la cel optim pentru excreția otrăvii.**

Peritoneală și hemodializă: **Otrăvurile comune care pot fi eliminate prin acest mecanism sunt barbituricele, salicilații, amfetaminele, litiul, misolina, carbamații etc.**

Antidoturi:

Antidoturi universale

Tabelul 7.6: Antidoturi universale

	Substanță chimică	Acțiune	Echivalent casnic
1.	Cărbune activ	Absorbant	Pâine prăjită arsă
2.	Oxidul de magneziu	Neutralizeaz	Lapte de magnezie
3.	Acid tanic	Neutralizează	alcalii Ceai

B. *Antidot specific:* Acestea pot fi administrate pentru anumite otrăvuri, de ex

Nalorfina pentru morfina

Oxime și atropină pentru compuși organofosforici.

Menținerea funcțiilor vitale:

Căile respiratorii: **Brevet, căile respiratorii funcționale trebuie menținute după cum urmează:**

Aspirația gâtului și a nazofaringelui.

Inserția căilor respiratorii orale.

Traheostomie, dacă este necesar.

Respirator mecanic, dacă există paralizie respiratorie.

Tensiune arterială: **Dacă există hipotensiune arterială, se pot administra fluide IV, expansoare de plasmă, vasopresoare și corticosteroizi.**

Acidoza **trebuie corectată cu 100 ml bicarbonat de sodiu 7,5%, intravenos.**

Hidratare, nutriție **și** *electroliți:*

2000-2500 ml/zi sau lichide trebuie administrate dacă urina este de aproximativ 1000 2000 ml. Poate fi administrat sub formă de glucoză 5% sau glucoză-soluție salină 5%.

De asemenea, trebuie administrați 40-60 mEq de potasiu.

Temperatura: **Hipotermia apare adesea în intoxicația cu barbiturice. Poate fi tratat prin:**

Pături calde

Cameră cu aer condiționat și încălzire a aerului inspirat

Urină:

Cateter prezervativ la bărbați **pentru a preveni murdărirea patului**

Cateter cu auto-reținere **dacă există retenție urinară. Infecția urinară, care urmează de obicei, trebuie tratată**

Intestin: **Clisma trebuie administrată în zile alternative.**

Piele:

Poziția trebuie schimbată des.

Ar trebui să se facă zilnic buretele și să se folosească alcool și pudră de talc pentru a întări pielea la punctele de presiune.

Simptomatic:

Febră: **ar trebui tratată cu agenți antipiretici precum paracetamol și burete cald.**

Durere: **se pot folosi analgezice precum aspirina.**

Colica abdominală: **pot fi utilizați compuși de Belladonna.**

Managementul complicațiilor:

Din cauza otravirii.

Datorită comei: **infecții ale tractului urinar, infecții respiratorii, escare.**

Datorită terapiei: **Tromboflebită.**

Responsabilitati medicale.

Probele de lichid corporal trebuie păstrate pentru analiză chimică.

Poliția ar trebui informată.

În caz de deces din cauza otrăvirii, trebuie să se solicite o autopsie, iar organele trebuie trimise pentru analize chimice.

> Intoxicatia cu compusi organofosforici

management

Îndepărtarea otravii neabsorbite prin inducerea vărsăturilor, ser fiziologic hiperton sau lavaj gastric.

Antidoturi:

Atropina: **Atropina contracarează efectele muscarinici. Este disponibil sub formă de soluții de 0,6 mg/ml (diluat) și 6 mg/ml (concentrat). Inițial se iau 5 cc de atropină concentrată într-o seringă și se injectează lent LV. până când apar semne de atropinizare, de exemplu**

piele uscată și caldă, pupile dilatate, tahicardie etc. O doză IV suplimentară poate fi apoi abandonată și atropina diluată poate fi utilizată pentru întreținere pentru următoarele 2 până la 3 zile. Dacă nu apar semne de atropinizare, se poate utiliza atropină concentrată. Semnele supra-atropinizării sunt neliniștea, dezorientarea, delirul, vorburile irelevante și hiperpirexia .

Oxime: Oximele contracarează efectele nicotinice ale intoxicației organofosforice și ar trebui să fie utilizate devreme atunci când sunt prezente efecte nicotinice, cum ar fi fasciculațiile sau paralizia. Ele sunt de mică valoare dacă sunt date după 24 de ore. Piridină-2- A Idoximă Metodă (PAM) cea mai frecventă oximă disponibilă este administrată în doză de 1 g

V. încet și repetat după 30 de minute dacă este necesar.

Managementul complicațiilor:

Edemul pulmonar: este o complicație frecventă și trebuie tratată prin aspirație în gât, oxigen, furosemid intravenos 80-100 mg. atropină până la semne de atropinizare și hidrocortizon 100 200 mg.

Paralizie respiratorie: Respirator mecanic.

Bronhopneumonie: Cloramfenicol sau ampicilină sau cefalosporine de generația a 3-a trebuie administrate 1 g/m la 8 ore, timp de 8-10 zile.

> Intoxicaţia alcoolică acută

management

Lavajul gastric trebuie făcut pentru a elimina alcoolul neabsorbit.

Hipoglicemia trebuie corectată cu 50 ml de glucoză 50% IV împreună cu complexul de vitamine B, în special tiamină. (Sângele trebuie recoltat pentru estimarea zahărului din sânge) înainte de administrarea de glucoză IV).

Manitol 350 ml soluție 20% poate fi administrat IV dacă pacientul nu își îmbunătățește starea de conștiență.

Dacă **alcoolul este contaminat cu alcool metilic:** Pacientul va avea acidoze metabolice marcate , care este tratată cu bicarbonat de sodiu IV. Hemodializa poate fi utilă.

Dacă **pacientul dezvoltă delirium tremens:** glucoză IV cu complex de vitamine B și sedative de exemplu diazepamul sunt de ajutor.

Tratamentul complicațiilor asociate

Antibioticele trebuie administrate pentru bronhopneumonie.

Pentru gastrită poate fi necesară o dietă cu ntacide și o dietă blândă.

NB: *Dacă un alcoolic continuă să fie în comat, în ciuda tratamentului, gândiți-vă la otrăvire mixtă, leziuni la cap sau comă hepatică.*

> Intoxicatia cu barbiturice

management

Evaluare: pacientul trebuie evaluat dacă este în intoxicație ușoară, moderată sau severă. Dacă este ușoară sau moderată, nu este necesar un tratament viguros. Pacientul trebuie observat pentru aprofundarea comei și analeptice; pot fi administrate cafea și cofeină.

Căile respiratorii trebuie păstrate patentate după cum urmează:

Limba trebuie trasă înainte.

Oxigenul 30% este dat, deoarece nivelurile mai mari provoacă hipercapnie .

Căile respiratorii trebuie curățate de toate secrețiile prin aspirație.

Intubația endotraheală (ET) poate fi făcută pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii a pacientului.

Traheostomia și aspirația bronhoscopică pot fi necesare dacă este prezentă atelectazie sau dacă ET este necesară mai mult de 48 de ore.

Este necesară respirația intermitentă cu presiune pozitivă, dacă apare depresie respiratorie severă cu cianoză și pupile dilatate.

Șocul este tratat prin poziția coborâtă a capului, fluide IV, sânge și norepinefrină sau mefentermină.

Lavaj gastric: Se administreaza numai in cazul ingestiei recente, deoarece barbituricele sunt absorbite rapid din

tractul gastrointestinal. Laringospasmul poate complica această procedură, care poate fi evitată prin intubarea endotraheală preliminară.

Diureza alcalina fortata:

(Pentru a promova excreția renală a barbituricelor)

Se administrează 6-10 litri de glucoză-soluție salină 5%.

Manitol 150-200 ml de 2-3 ori/zi.

Producția de furosemidă 40-80 mgifurină este mai mică decât aportul de lichide.

Bicarbonat de sodiu 100 mEq de 4-5 ori

V. să alcalinizeze sângele, care mobilizează barbituricele și facilitează excreția acestora.

Electroliții trebuie administrați în funcție de nivelurile lor serice.

Trebuie menținută diagrama adecvată de admisie și ieșire.

Îngrijire generală:

Vezica urinară trebuie să fie cateterizată sau poate fi aplicat un cateter prezervativ pentru a avea o măsură exactă a urinei.

Pacientul trebuie întors la fiecare 2 ore și ținut pe o parte.

Trebuie avută grijă de gura, piele și ochi.

Dializa: Este rezervata intoxicatiei profunde mai ales dacă se dezvoltă anurie sau uremie.

> Intoxicatia acuta cu salicilati

management

Lavaj gastric: Acest lucru ar trebui făcut imediat pentru a elimina cât mai mulți salicilați posibil din stomac.

Antiacide: hidroxid de aluminiu sau lapte picurare la 2 ore printr-o picurare nazogastrică, ajută lent la reducerea iritației gastrice.

Corectarea tulburărilor metabolice:

Alcaloza respiratorie: Aceasta ar putea fi tratată cu soluție salină de glucoză 5% IV cu 60-80 mEq de KCl pentru a corecta hipokaliemia.

Acidoza metabolică: aceasta ar putea fi tratată prin V bicarbonat de sodiu 7,5% 100-150 ml în funcție de pH-ul arterial.

Simptomatic:

Pentru hiperpirexie trebuie făcută un burete cald și rece.

Anticonvulsivante precum diazepamul, paraldehidă - etc. se administrează dacă există convulsii.

Se administrează gluconat de calciu 20 ml IV dacă este prezentă tetanie.

Hemodializa: Pentru a elimina salicilații sau dacă dezechilibrul acido-bazic nu poate fi corectat.

> Intoxicatia cu monoxid de carbon

Otrăvirea cu monoxid de carbon (CO) rezultă din inhalarea accidentală sau suicidară de CO. Efectele toxice ale CO se datorează afinității sale mari pentru hemoglobină, care este de 200 de ori mai mare decât cea a oxigenului.

management

Primul ajutor: Pacientul trebuie îndepărtat imediat din mediul său, salvatorul intrând în cameră în poziție ghemuită, ținându-și respirația într-o inspirație profundă. Pacientul trebuie să primească imediat respirație gură la gură.

Oxigen: Imediat ce este disponibil, oxigenul 100% trebuie administrat prin masca oronazală. Oxigenul hipererbaric (la 2 atmosfere de presiune) ajută la disocierea mai rapidă a carboxi hemoglobinei.

Respirație: Intubația endotraheală trebuie făcută dacă este necesar și pacientul poate fi pus pe un respirator.

Măsuri pentru reducerea tensiunii intracraniene: Hipoxia inițială afectează endoteliul capilar și provoacă edem cerebral. Trebuie administrate manitol, furosemid și glicerol (vezi creșterea tensiunii intracraniene).

Diverse: Toate hainele trebuie slăbite. Se poate folosi hipotermia. Echilibrul fluidelor și electroliților trebuie menținut.

Narcoza cu dioxid de carbon

Hipercapnia este definită ca PaCO2 peste 45 mm Hg în repaus. Narcoza cu dioxid de carbon apare atunci când PaC0 2 depășește 90 mm Hg.

Cauze

Central: leziuni ale trunchiului cerebral, apnee centrală în somn, neuromusculare (neuropatie periferică, miastenia gravis, miopatii)

Peretele toracic: cifoscolioză, anchiloză spondilită, traumatisme, pulmonare (bronșită cronică, emfizem)

management

Ventilație forțată cu respirator cu presiune **pozitivă intermitentă**

Corectarea acidozei și a dezechilibrului electrolitic

Tratamentul tulburării de bază

Oxigen: acesta trebuie administrat într-o manieră controlată (aproximativ 2 litri/min) la pacienții cu hipercapnie cronică (de exemplu BPOC)

Medicamentele precum morfina și sedativele trebuie evitate în hipercapnia cronică.

> Mușcătură de șarpe

Există aproximativ 400 de specii de șerpi de mare indian și 30 de specii de șerpi de mare indian. Dintre șerpii de uscat, 40 sunt otrăvitori, iar dintre șerpii de mare 29 sunt otrăvitori. Șerpii de pământ otrăvitori obișnuiți sunt thecobra, vipera lui Russell, vipera solzoasă, vipera verde, Echis și krait. Primii doi sunt responsabili pentru majoritatea deceselor.

management

Prim ajutor

Reasigurare: pacientul trebuie să fie asigurat că fiecare mușcătură de șarpe nu este otrăvitoare și chiar dacă otrăvitoare poate fi tratată cu succes.

Imobilizarea piesei: Partea afectata trebuie imobilizata intr-o pozitie functionala (prin o atela si aplicarea unui bandaj creponat) pentru a reduce rata de raspandire a veninului. **NU** este recomandată acum incizie sau aspirație.

Garou (numai în cazurile de mușcătură de krait): locul mușcăturii trebuie șters ușor cu o cârpă curată și o bandă de cârpă curată, cum ar fi o batistă de 2-4 cm. lățime ar trebui să fie bine legată 5 cm. deasupra mușcăturii. Garoul trebuie să fie suficient de strâns pentru a oclude limfaticele, dar nu și circulația arterială sau venoasă. Ar trebui eliberat la fiecare 15 20 de minute timp de 1-2 minute și reaplicat doar proximal de zona edematoasă care avansează.

Transport: Pacientul trebuie transportat la cel mai apropiat centru medical. Șarpele trebuie identificat și păstrat. Dacă este mort, trebuie transportat la spital împreună cu pacientul.

II. Medical

La internare în spital: trebuie stabilită o linie intravenoasă, administrat toxoid tetanic, continuă alăptarea în poziție laterală și, dacă este necesar, administrarea unui anxiolitic.

observarea obligatorie a pacientului timp de 24 de ore pentru semne de otrăvire sistemică, deoarece victimele mușcăturii de krait prezintă uneori debutul întârziat al semnelor.

Terapia anti venin: Aceasta este o imunoterapie pasivă care salvează vieți, care ar fi eficientă numai dacă veninul circulă în organism și nu s-a fixat pe țesuturi, rezultând efecte toxice specifice. Antiveninul polivalent trebuie administrat intravenos pentru efectul său maxim, în 24 de ore de la mușcătură. Este cel mai eficient în 4 ore, de valoare mai mică după 8 ore și de valoare îndoielnică după 24 de ore. Doza de anti-venin depinde de cantitatea de envenimare. Se administrează intravenos:

Pentru umflarea locală, dar fără simptome sistemice: 20-50 ml.

Pentru simptome sistemice sau anomalii hemoragice: 50-90 ml.

Pentru manifestari sistemice severe: 100-150 ml.

Doze mai mari sunt date copiilor și persoanelor subponderale pentru a neutraliza concentrația relativ mai mare de venin. 1 ml de antivenin polivalent neutralizează 0,6 mg. de cobra, 0,6 mg de viperă și 0,45 mg de krait și veninuri de viperă cu ferăstrău. Serurile monovalente sunt mai specifice și mai puternice și ar trebui folosite dacă șarpele a fost identificat.

Înainte de administrarea antiveninului, trebuie efectuat întotdeauna testul de sensibilitate a pielii pentru a evita anafilaxia severă.

Antibiotice: Antibioticele cu spectru larg, cum ar fi ampicilina, tetraciclina cloramfenicoloră 250 mg de patru ori pe zi pot fi administrate pentru a verifica infecția părții devitalizate, în special la mușcăturile de viperă.

Lichidele, electroliții, diureticele, presoraminele sunt utilizate în mod judicios pentru managementul hipovolemiei , supraîncărcării cu lichide și complicațiilor cardiace.

Analgezice: acest lucru poate fi necesar pentru durere. Aspirina 300 mg. de trei ori pe zi cu antiacide sau dextropropoxifen poate reduce durerea.

Constituenții sângelui: pentru a extinde volumul plasmatic, se pot administra plasmă, înlocuitorii săi sau albumină. Celulele roșii pierdute din cauza lizei sau sângerării pot necesita celule compacte sau sânge integral.

Antihistaminice, adrenalină și *steroizi:* trebuie să fie disponibile pentru a gestiona anafilaxia sau reacțiile alergice care apar din cauza administrării de antivenin.

Tratament specific:

Neostigmină: În mușcătura de cobră, 95% dintre toxinele ofensive produc bloc neuromuscular acționând asupra membranei post-joncționale a plăcii terminale motorii, similar cu curare, ducând la paralizie, care este inversată de neostigmină. Nu este eficient dacă blocul neuro-muscular este complet. Neostigmina trebuie administrată imediat ce apar semnele neurologice și trebuie continuată până la recuperarea neurologică completă. Întreruperea prematură poate duce la o recidivă. Neostigmină 0,5 mg IV se administrează la fiecare jumătate de oră timp de șase injecții și apoi, dacă simptomele s-au redus, la fiecare oră pentru trei injecții, urmată de o injecție la fiecare 2-3 ore, până când toate semnele de paralizie au dispărut. Fiecare doză de neostigmină este precedată de 0,6 mg de atropină IV.

Acest tratament nu este doar foarte eficient, ci și complet sigur, deoarece nu există efecte secundare.

Heparina și factorii de coagulare nu sunt recomandați acum.

Fibrinogen uman: 300-600 g se administrează intravenos în primele 24 de ore de tratament după controlul eficient al coagularii.

Tratamentul Complicațiilor

Șoc: șocul hipovolemic este cel mai bine tratat cu albumină 5%, care este superioară soluțiilor de glucoză sau ser fiziologic . Dopamina și corticosteroizii sunt utilizați dacă este necesar și tulburările electrolitice, dacă sunt prezente, sunt corectate.

Insuficiență renală acută: Oliguria și hematuria sunt semnele cele mai precoce. Se trateaza prin restabilirea echilibrului hidro-electrolitic si administrarea a 300 cc manitol 20% sau 200-500 mg. de furosemid. Dacă apare oprirea renală, poate fi necesară hemodializă.

Insuficiență respiratorie: Paralizia mușchilor respiratori duce la insuficiență respiratorie cu hipoxie și hipercapnie rezultate . Acest lucru necesită ventilație cu un respirator sau pungă Ambu și un control adecvat al gazelor din sânge.

> Scorpion B it e

Există aproape 1000 de specii de scorpioni și 86 dintre ele se găsesc în India. Scorpionul roșu indian produce venin neurotoxic care este toxic pentru om. *Palamnaeus gravimanus,* găsit și în India, provoacă înțepături dureroase, fără o veninizare sistemică.

management

Prim ajutor:

Tăieturile la locul înțepăturii și garoul **nu** sunt recomandabile.

Durerea locală poate fi atenuată prin aplicarea de frig sau gheață peste locul înțepăturii.

Medical:

Pentru durere: Dacă durerea este intolerabilă, anestezia locală poate fi administrată 2% lignocaină fără adrenalină. De asemenea, pot fi administrați agenți antiinflamatori nesteroidieni (AINS) orali sau sublinguali. În trecut, inj. dihidroemetină 60 mg/fiolă a fost injectată în locul local al mușcăturii.

Diazepamul oral este util în *ameliorarea anxietății.*

Corectarea deshidratării: Deshidratarea datorată vărsăturilor, salivației și transpirației trebuie corectată prin soluție de rehidratare orală viguroasă continuă. Acest lucru ajută la corectarea tensiunii și șocului inițial. Soluția de cristaloid IV sau hidratarea prin tub nazal poate fi necesară la un copil confuz și agitat.

Înlocuirea lichidelor trebuie făcută deoarece h yp o volemia este unul dintre mecanismele propuse pentru sindromul de șoc la înțepătura de scorpion.

Dezechilibrul electrolitic trebuie corectat.

Scorpion Antivenin

Acesta este disponibil în India. Nu previne și nu protejează victima de apariția manifestărilor cardiovasculare severe și poate produce anafilaxie. Timpul de înjumătățire al antiveninului este de 11-102 ori mai lung decât al veninului și durează 45 de minute pentru a atinge concentrația maximă în țesut. Nu împiedică furtuna autonomă. Recent s-a raportat că antiveninul scorpionului nu este mai bun decât un placebo.

IV Tratament specific:

I. *Prazosin* este un blocant selectiv al receptorilor alfa-1 adrenergici. Proprietățile sale farmacologice pot antagoniza efectele toxice hemodinamice, hormonale și metabolice ale veninului de scorpion.

Doza: 125-250 pg la copii si 500 pg la adulti; repetat la 3 ore până când există semne de îmbunătățire clinică a perfuziei tisulare, adică încălzirea extremităților, creșterea urinei, apariția unei dureri locale severe la locul înțepăturii care a fost absentă sau tolerabilă la sosire, dispariția parestezиilor, scăderea sau îmbunătățirea ritmului cardiac, edem pulmonar și scăderea tensiunii arteriale crescute și creșterea tensiunii arteriale fără hipertensiune arterială . Doza trebuie repetată la șase ore până când extremitățile au devenit uscate și calde. Dacă doza inițială a fost vărsată, doza de prazosin trebuie repetată.

La copiii confuzi, agitați, necooperanți, prazosinul trebuie administrat prin sondă nazală după administrarea IV de diazepam. Fenomenul primei doze este rar la această doză. Cu toate acestea, trebuie avută grijă pentru a evita scăderea posturală a tensiunii arteriale. Copiii nu trebuie lăsați să fie ridicați. H itensiunea posturală trebuie tratată prin administrarea capului în poziție joasă și lichide IV.

Tratamentul complicațiilor:

V. 1. *Edem pulmonar:* Pe lângă toprazosin, pacienților li se administrează *IVaminofilină* 5 mg/kg diluată în dextroză sub formă de bolus lent pentru a contracara bronhospasmul asociat. Dacă este disponibil, spray-ul bucal cu izosorbid este util sau pulberea de nitroglicerină trebuie frecată pe gingie. *Frusemidul IV* (10-20 mg) trebuie administrat pentru a reduce preîncărcarea și congestia pulmonară.

Nitroprusiadrip de sodiu IV (SNP) 3-5 pg/kg/min poate fi început și doza trebuie crescută în mod continuu în funcție de răspunsul pacientului. Tensiunea arterială trebuie monitorizată îndeaproape și menținută la nivelul sistolic de 80-90 mm Hg. SNP trebuie preparat din pulbere proaspătă la fiecare 4 ore, sticla și linia IV trebuie protejate de lumină. Uneori, un caz sever poate necesita 15-36 de ore de picurare SNP pentru a elimina edemul pulmonar. Cianocobalamina orală sau injectabilă poate fi administrată pentru a evita toxicitatea cianurii ori de câte ori SNP este administrat pentru o

perioadă lungă de timp. *Nitroglicerina IV* **poate fi utilizată dacă SNP nu este disponibil.**

Şoc!hipotensiune arterială: **Administrarea precoce de dobutamina IV 5 - 15 pg/kg/minut cu picurare simultană de SNP poate salva vieţi.**

DIC, hematom subdural şi hemiplegie **şi trebuie tratate cu transfuzie de sânge proaspăt.**

Pacienţii cu delir sau comatozaţi **pot beneficia de oxigenul hipererbaric .**

Edemul pulmonar non-cardiac sau edemul pulmonar secretor sau sindromul de detresă respiratorie a adultului **sunt rar observate din cauza envenimării cu scorpion roşu, dar pot necesita intubarea traheală şi hiperventilaţia .**

Hiperpirexie

H yp erpirexia este o temperatură extrem de ridicată a corpului, care, lăsată netratată, poate afecta diferite organe şi duce la moarte. De obicei, temperatura rectală este mai mare de 105 ◦ F şi poate fi asociată cu transpiraţie, dureri de cap, ameţeli, nelinişte, confuzie, convulsii şi comă.

management

Măsuri pentru reducerea temperaturii corpului:

Pacientul trebuie transferat într-o *cameră cu aer condiţionat* **, dacă este disponibilă, iar temperatura camerei trebuie menţinută cât mai scăzută posibil.**

Ar trebui începută *spălarea călduţă cu cearşafuri înmuiate în apă rece.* **Alternativ, pacientul trebuie scufundat într-o baie cu apă rece. Alcoolul poate fi adăugat în baia cu apă rece, deoarece ajută la creşterea pierderii de căldură din organism.**

Clismă cu apă cu gheaţă **poate fi administrată pentru a scădea temperatura.**

Calota de gheaţă **trebuie plasată pe cap, iar fruntea trebuie comprimată frecvent cu gheaţă.**

Oxigenul **trebuie administrat la 6-**

8 litri/min. cu ajutorul cateterului nazal.

Lyticcocktail format din petidină 100 mg, fenergan 50 mg şi clorpromazină 50 mg este utilizat pentru a scădea temperatura corpului.

de aspirină poate fi utilizată pe cale rectală.

Sedare: Fenobarbitona 30-60 mg de trei ori pe zi ajută la ameliorarea neliniştii, convulsii şi la reducerea producţiei de căldură metabolică.

Echilibrul fluidelor şi electroliţilor trebuie menţinut. Dacă există deshidratare, trebuie administrată soluţie salină izotonică.

Managementul pacientului inconştient: Dacă pacientul este inconştient. (Consulta Coma pag. 365).

Înec

Înecul este asfixierea prin scufundare în apă. Dacă înecul este în apă dulce, apa aspirată intră în circulaţie producând hemodiluţie, hemoliză severă şi hiperkaliemie . Dacă apare în apă sărată, lichidul aspirat este hipotonic şi, prin urmare, provoacă difuzia sângelui în alveole, ducând la edem pulmonar.

management

Tratament imediat: Imediat după ce pacientul este salvat, trebuie să se acorde sprijin respirator prin curăţarea căilor respiratorii şi respiraţia gură la gură. Dacă geanta Ambo este disponibilă, trebuie folosită. Dacă este disponibil, trebuie administrat şi oxigen.

Dacă pulsul carotidian nu este palpabil, trebuie făcut un masaj cardiac extern.

Pacientul trebuie transferat la spital şi suportul de bază al vieţii continuat în ambulanţă. Chiar dacă respiraţia şi circulaţia sunt adecvate, pacientul trebuie internat cel puţin 48 de ore pentru observaţie.

În spital

Respiraţie: Căile respiratorii trebuie curăţate şi trebuie trecut un tub endotraheal cu manşetă. Aspiraţia gâtului şi a plămânilor trebuie făcută

după cum este necesar. Dacă **ventilaţia spontană este absentă sau inadecvată, trebuie efectuată respiraţie intermitentă cu presiune pozitivă.**

Circulaţie: **în înec în apă de mare,**

hipovolemia apare în mod obișnuit și, prin urmare, ar trebui tratate cu expansori de plasmă precum dextranul. Dacă hipotensiunea persistă în ciuda înlocuirii adecvate a lichidului, trebuie administrate vasopresoare precum mefentermina 60 mg intravenos sau dopamină 0,2 mg într-o picurare de 500 ml.

Transfuzie de sânge: aceasta este necesară dacă există hemoliză masivă și nivelul hemoglobinei scade.

Alcali: Acidoza, care este de obicei prezentă, trebuie corectată cu bicarbonat de sodiu 7,5% intravenos.

Diuretice: Furosemid40 - 80mg IV este util în edemul pulmonar.

Steroizi: Hidrocortizon 100 mg IV la 8 ore a fost utilizat la pacienții foarte bolnavi, dar are o valoare îndoielnică.

Antibiotice: De obicei, un antibiotic cu spectru larg, cum ar fi ampicilina sau tetraciclina, 1-1,5 g pe zi poate fi utilizat pentru a preveni sau trata pneumonita de aspirație.

Electrocardiografie

Introducere

O electrocardiogramă (ECG) este o înregistrare grafică a activității electrice a inimii.

Hârtia ECG este o hârtie special pregătită cu pătrate mici și mari. Hârtia ECG se mișcă într-un ritm astfel încât într-un minut sunt acoperite 300 de pătrate mari sau 1.500 de pătrate mici. Astfel, 1 pătrat mic este egal cu 0,04 sec. iar un pătrat mare este egal cu 0,20 sec. Pentru a calcula ritmul cardiac, trebuie împărțit 1.500 la numărul de pătrate mici dintre două bătăi ale inimii. Axa verticală reprezintă tensiunea. Un pătrat mic este egal cu 0,1 mV.

ECG normal este format din unde P, Q, R, S, T și U. Unda P semnifică activitatea atrială și, în mod normal, este o undă verticală. Precedă complexul QRS. Complexul QRS semnifică depolarizarea ventriculară. Unda Q este deviația negativă care precede undea R, în timp ce unda S este prima deviație negativă care urmează undei R. Unda R semnifică repolarizarea ventriculară și, în mod normal, este verticală. Unda U este deviația pozitivă care urmează undei T. Probabil reprezintă o repolarizare a fibrelor lui Purkinje, a septului ventricular sau o repolarizare ventriculară lentă. Intervalul PR este timpul necesar pentru ca impulsul să treacă de la nodul SA la ventricule. Intervalul QT este timpul necesar pentru evenimentele ventriculare - depolarizare și repolarizare.

ECG este raportat după cum urmează:

Standardizare: Complet/Normal

2. Voltaj
3. Rata
4. Ritm
5. Axă
6. Poziție
7. PWave
8. Interval PR
9. Complexul QRS
10. Durata QRS
11. Segmentul ST
12. TWave
13. Intervalul QT
14. UWave
15. Concluzie

ECG normal

Interpretare

Tensiune: Nu există o definiție exactă a tensiunii normale. De obicei, valul R și/sau S din fiecare fir variază de la unul la patru sau cinci pătrate mari.

Rata: Variază de la 60-120/min.

Ritm: obișnuit

Axa: Axa QRS a planului frontal mediu normal se află între -30 ° și + 100 ° .

Poziție: Poziția normală este intermediară, adică există o undă R în ambele derivații aVL și aVF .

Rotație: În mod normal, nu există rotație în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic, adică tranziția de la unda S la R are loc între derivația V și V,

Unda P: Unda P normală nu este mai mare de 0,25 mV în amplitudine și nu mai mult de 0,12 sec durata.

Intervalul PR: Intervalul PR normal este între 0,12 și 0,20 sec.

Complex QRS: în derivațiile standard există o undă R dominantă. În conducerea V! există o undă r mică și undă S mare. Treptat, unda R crește și unda S scade în amplitudine de la V (la V *6*

Durata QRS: Durata normală a QRS este de la 0,04 la 0,12 sec.

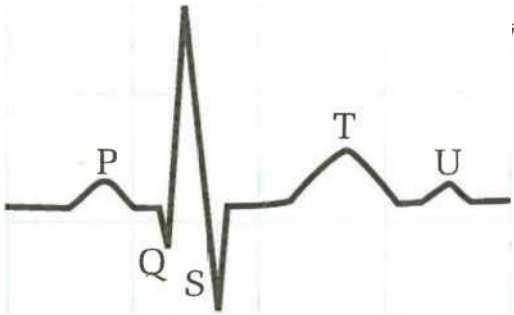
Segmentul ST: Segmentul ST normal este izoelectric.

Unda T: Unda T este în mod normal înscrisă în aceeași direcție ca și complexul QRS. Este de obicei vertical, cu excepția în plumb aVR și V r

Intervalul QT-c: Intervalul QT-c normal este de la 0,35 la 0,43 sec.

U **:** în mod normal, unda U este absentă sau poate fi doar prezentă. Amplitudinea și durata acesteia sunt mai mici decât cele ale undei T.

3 > Waves and Complexes



< ------- î QT
PR QRS

Fig.8.1 .Trase ECG normale care prezintă componentele unui complex ECG

PWave

Unda P este produsă de depolarizarea atrială. Această undă este cel mai bine vizualizată în derivația II și în mod normal nu depășește 3 mm. în înălțime (0,3 mV) sau 3 mm pe orizontală (0,12 sec.). Unda P este verticală în toate derivațiile, cu excepția aVR.

Anomalii: Unda P este

Absent în fibrilația atrială, ritmul ganglionar, blocul sinoatrial și hiperkaliemia .

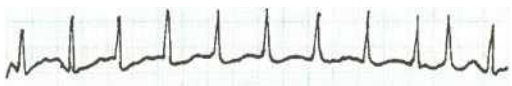


Fig. 8 2 • Unde P absente

Lat și crestat ***(P-mitrală)*** în mărirea atrială stângă.

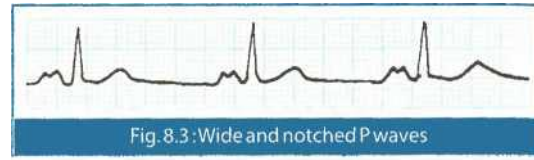


Fig. 8.3 : Wide and notched P waves

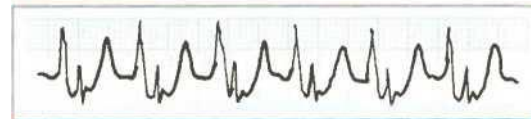


Fig. 8.4 : Tall and peaked P waves

Înalt și cu vârf ***(P-pulmonale)*** în mărirea atrială dreaptă.

Cauzele măririi atriale:

Mitra! sau stenoza tricuspidiană.

Secundar hipertensiunii pulmonare .

Secundar cor-pulmonale.

Secundar hipo ertrofiei ventriculare .

Sindromul Lutembacher (SM cu TSA)

Mixom atrial stâng.

Cor triatrium

Inversată în derivația I în dextrocardie, plasarea incorectă a electrodului și activarea atrială retrogradă.

QRSComplex

Complexul QRS este produs prin depolarizarea ventriculară . Este un complex format din unde Q, R și S.

Q **:** Unda Q este deviația negativă care precede undea R. Denotă depolarizarea septului ventricular de la stânga la dreapta.

Unda R: Unda R este prima deviație pozitivă a complexului QRS. Denotă depolarizarea ventriculilor, la început porțiunea anteroseptală, urmată de masa musculară ventriculară majoră.

Unda S: Unda S este prima deviație negativă a complexului QRS care urmează undei R. Apare din cauza depolarizării părții posterobazale a ventriculului stâng, a conusului pulmonar și a părții superioare a septului interventricular.

Unda R' și undele S': Unda R' este a doua undă pozitivă a complexului QRS, iar unda S' este a doua deviație negativă a complexului QRS după undea R.

Înălțimile relative ale complexului QRS variază în funcție de derivațiile examinate, de poziția inimii și de gradul de anomalie prezent.

Tensiunea complexului QRS

Tensiune joasă: complexul QRS este cel mai puţin de 5 pătrate mici din majoritatea derivaţiilor. Acest lucru se întâmplă în *efuziune pericardică, mixedem, emfizem* şi la unele persoane cu un *perete toracic gros.* O tensiune joasă eronată poate fi înregistrată dacă maşina este plasată pe jumătate de standardizare.

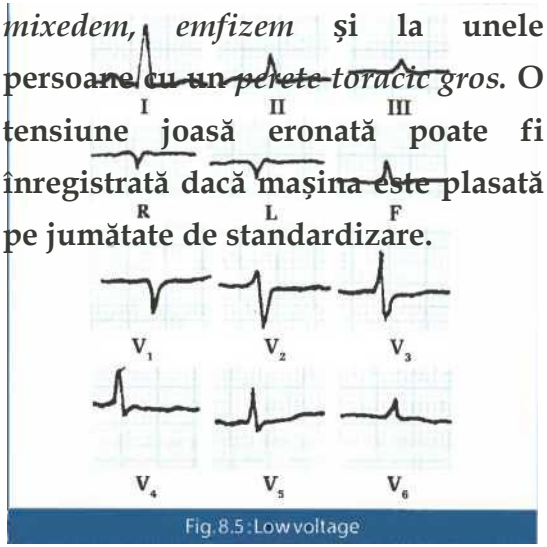


Fig.8.5:Low voltage

Tensiune înaltă: Aceasta înseamnă

hipertrofia ventriculară .

Stânga: suma undei S din plumb şi unde R din plumb V 6 ar fi mai mult de 35 de pătrate mici.

Axă

Axa se determină prin observarea complexului QRS în conduce land III.

Dreapta: Ar exista o undă R înaltă mai mare de 7 pătrate mici în plumbul V 1.

Se spune că abaterea axei stângi apare atunci când axa se află între -30 ◦ şi -90 ◦

Cauze

Hip ertrofia ventriculară stânga

Hemibloc anterior stâng

În timpul expirării

Diafragma înaltă - ascită, obezitate, Emfizem

H y erkalemia

Defect de pernă endocardică, Primum ASD, atrezie tricuspidiană

Cardiomiopatii

Se spune că abaterea axei din dreapta apare atunci când axa se află între +90° şi +180°

Cauze

Hip ertrofia ventriculului drept , Dacă există o undă S proeminentă în derivaţia I şi o undă R proeminentă în derivaţia III, este deviaţia axei drepte.

tulpină acută a VD, embolie pulmonară

Bloc de ramură dreapta

Hemibloc posterior stâng

Variaţie normală, copilărie

În timpul inspiraţiei

Dextrocardie

Emfizem, cor pulmonar

Boli cardiace congenitale: Secundum ASD, Fallot, PA severă, TAPVD

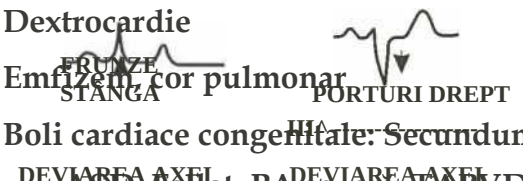


Fig 8 6- Deviaţia axă stânga **şi dreapta Lăsaţi unul pe celălalt-** Deviaţia axei stânga (LAD). Reach foreach another= Deviaţia **axei ia dreapta** (RAD)

Unda T este produsă de repolarizarea ventriculară. Este un val neted în formă de cupolă cu două membre asimetrice, vârful fiind mai aproape d n n a derivaţiilor III, aVF, V 1 şi V 2 .

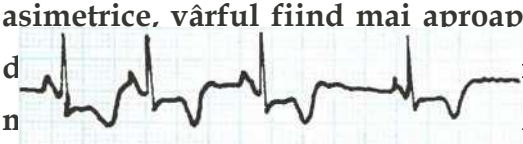
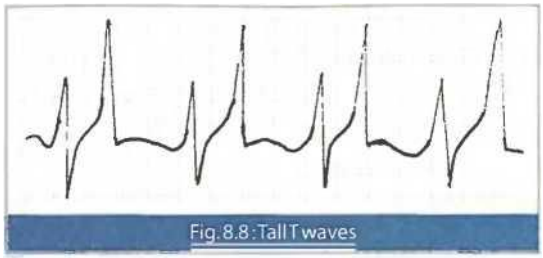


Fig.8.7:InvertedTwa

sarcină şi tumori abdominale.


Fig.8.8:Tall T waves

Anomalii: Unda T este

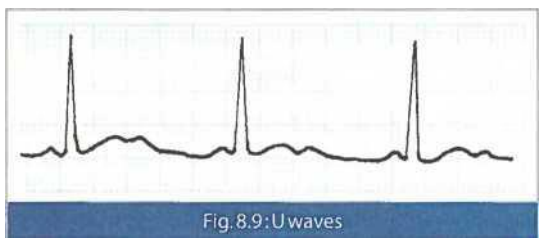
Inversată în miocardialischemie. „Cele două membre ale Twave-ului devin simetrice cu infarctul miocardic.

Plat la indivizi cu pereți toracici groși, emfizem, revărsat pericardic, mixedem, miocardită, ischemie miocardică, leziuni toracice nepenetrante, hipokaliemie, ocalcemie , hiperventilație și stare de anxietate.

Unda U

Unda U reprezintă repolarizarea lentă a fibrelor lui Purkinje, a mușchilor papilari sau a septului ventricular. Urmează unda T și precede unda P a următorului ciclu. Are aceeași polaritate ca unda T și, prin urmare, este verticală în majoritatea cablurilor.

Undele U tind să fie inversate în II, III, V $_1$ si V **2.** Este inversat tranzitoriu in timpul *anginei, embolie pulmonara acuta, stanga: supraincarcare ventriculara si efect digitalic* si uneori in *infarctul miocardic.* În infarctul miocardic, majoritatea modificărilor pot reveni la normal și totuși undele U inversate pot persista.


Fig.8.9:U waves

Intervalul PP și RR

Când există ritm sinusal, intervalele PP și RR sunt egale. Sunt folosite pentru a calcula ritmul cardiac. Intervalul PP desemnează frecvența atrială, iar intervalul RR desemnează frecvența ventriculară.

Calculul frecvenței cardiace: În 1 minut, cu viteza normală, sunt acoperite 1500 de pătrate mici. Prin urmare, dacă intervalele PP sau RR este X și ritmul cardiac/minut este

atunci dacă X pătrate acoperă 1 bătaie, 1500 de pătrate acoperă

bataie (ritm cardiac/min).

$$\frac{1500,}{\text{------- batai/min.}}$$

Astfel, ritmul cardiac poate fi calculat împărțind 1500 la numărul de pătrate mici dintre două unde P sau R consecutive. Intervalul RR din ECG de mai jos este 25. Astfel, ritmul cardiac este 1500/25=60 bătăi/min.

------- ----------—— ------

Fig.8.1 O: Ritmul cardiac 60/min

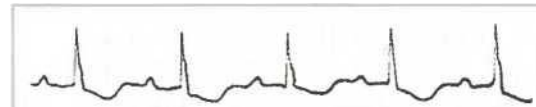
Interval PR

Intervalul PR este măsurat de la începutul undei P până la începutul complexului QRS și, prin urmare, termenul interval PQ este mai precis. Reprezintă intervalul de timp dintre depolarizarea atrială și ventriculară și, prin urmare, include timpul necesar pentru depolarizarea atrială, repolarizarea atrială și întârzierea excitației în nodul AV.

^ Intervalul **PR normal** variază între 0,12-0,20 secunde. Jj

Anomalii: Intervalul PR este

1. *Creșterea febrei* reumatice *(criterii Minor Jones), cardiopatie ischemică,* în urma *terapiei cu digitale sau chinidină,* cu *TSA* și *oreion.*


Fig.8.1 1 .Interval PR crescut

2. *Scăderea* sindroamelor *WPW și LGL* și AV *ritmul nodal.*


Fig 8.12: Intervalul PR scăzut

Intervalul QRS

Intervalul QRS este timpul necesar pentru depolarizarea ventriculară. Se măsoară de la începutul undei Q până la

sfârșitul undei S.

^ Limita superioară a unui **interval normal~QRS** este de 0,1 sec.

Anomalii: Intervalul ***QRS mai mare de 0,12*** secunde indică bloc de ramură sau - defect de conducere intraven triculară.

Bundle Branch Block (BBB)

Definiție : BBB este o întârziere sau blocare a conducerii către ramura principală dreaptă sau stângă a mănunchiului His. **Diagnostic** : BBB este diagnosticat pe un ECG de

Un interval QRS anormal de prelungit de 0,12 sec. sau mai mult din cauza unei întârzieri și a unei răspândiri anormale a excitației prin ventriculi.

Se prelungește TVA-ul.

Segmentul ST este deprimat și undele T sunt inversate.

Clasificare

BBB unilateral

BBB dreapta (RBBB).

BBB stânga (LBBB).

Defecte de conducere ventriculară stângă periferică

Anterioară stângă a blocului scicular (LAHB).

Blocul fascicular posterior stâng (LPHB).

BBB bilateral

RBBB cu LAHB.

RBBB cu LPHB.

Alternând RBBB și LBBB.

RBBB/LBBB cu conducție AV prelungită.

Bloc trifascicular

Bloc de ramificație a pachetului din dreapta (RBBB)

În RBBB există o abatere a axei drepte și un model rsR ^{1} al complexului QRS în derivațiile V $_{1}$ și V 2.

Cauze

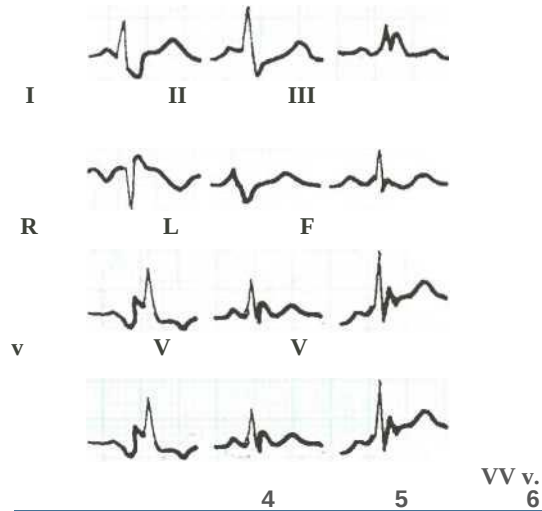
La o persoană normală tineri fără nicio leziune cardiacă

Boala coronariană

Miocardită

Tulpina ventriculară dreaptă de exemplu embolie pulmonară acută

Congenital de exemplu ASD (tip ostium primum)



Smochin . 8 .13 : Bloc de ramură dreapta

Orice afecțiune care produce hipertrofie ventriculară dreaptă

Hipertensiune arterială

Diferențele dintre RBBB și RVH

		RBBB	*RVH*
1.	Intervalul QRS	Mai mult de 0,12 sec.	Mai puțin de 0,12

2.	Rt.derivații ventriculare	complexul rsR'	complex QR
3.	*CUVĂ*	Mai mult de 0,06 sec	0,03 -0,05 sec

Bloc de ramificație a pachetului din stânga (LBBB)

În LBBB există de obicei o abatere a axei stângi și un model rsR [1] al complexului QRS în derivațiile V 5 și V [6]

Cauze

Boala coronariană

Cardiomiopatie și miocardită

Insuficienţă cardiacă

Boala valvei aortice

Hipertensiune arterială

Medicamente: chinidină

Scăderea **hipercalcemiei şi în urma terapiei cu digitalice şi fenitoin sodiu.**

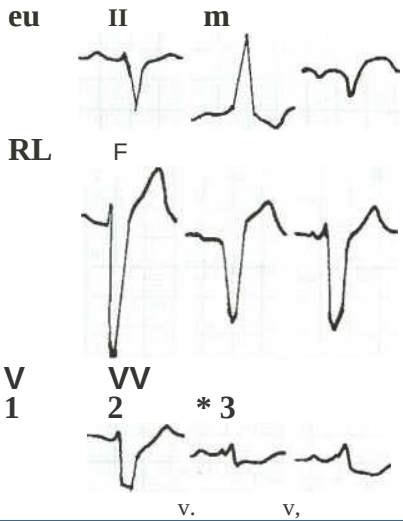


Fig 8.14 • Blocul de ramură a pachetului din stânga

NB: Criteriile de tensiune pentru diagnosticul LVH nu sunt valabile în prezenţa LBBB.

Segmentul ST

Segmentul ST este măsurat de la joncţiunea ST până la începutul undei T. Este de obicei izoelectric, dar poate fi uşor deprimat (0,5 mm) sau ridicat (0,2 mm) în derivaţiile precordiale. Depresiunea sau ridicarea segmentului ST trebuie evaluată în raport cu segmentul TP (adică partea dintre sfârşitul undei T şi începutul undei P a ciclului cardiac următor). Reprezintă timpul dintre - depolarizarea ventriculă şi repolarizare.

Segmentul ST nu trebuie să se abate cu mai mult de 1 mm deasupra sau sub linia izoelectrică în orice cablu.

Anomalii: Segmentul ST este

Slăbire **în boala coronariană.**

Imagine în oglindă a semnului de corecţie **în efect digital.**

Deprimat şi convex în sus **în modelul de deformare.**

Ridicată cu convexitate în sus **în leziunea miocardică.**

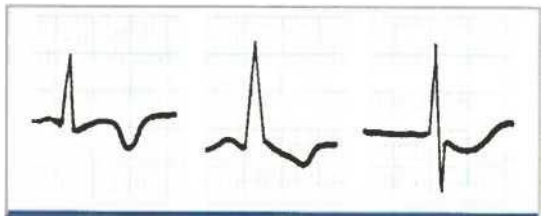
Ridicată cu concavitatea în sus în pericardită.

Intervalul QT

Intervalul QT reprezintă durata sistolei ventriculare şi este măsurat de la începutul undei Q până la sfârşitul undei T. Acesta variază în funcţie de ritmul cardiac. Intervalul QT corectat pentru ritmul cardiac se numeşte interval QT-c.

^ În mod normal, intervalul QTc nu depăşeşte 0,44 sec.

$$QTc = \frac{\text{intervalul QT}}{\text{Intervalul RR}}$$



(A) (B) (C)
Fig. 8.16: Depresiunea segmentului ST (A) iscamic, (B)
Model de deformare, (C) Efect digitalizat

Cauzele segmentului ST ridicat

Anomalii: Intervalul QT este

Creşterea **carditei reumatice acute, miocardită, hipokaliemie, hipocalcemie, în urma terapiei cu**

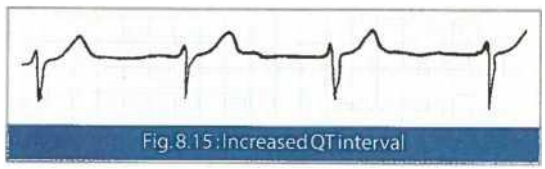


Fig. 8.15: Increased QT interval

Causes of Depressed ST segment

Acute subendocardial ischaemia/infarction

Digitalis effect and toxicity

chinidină, lactat de prenilamină şi procainamidă, accidente cerebrovasculare şi sincopă cardiacă.

Infarctul miocardic acut

Angina vasospastică Prinzmetal

Anevrism ventricular

Pericardită

Repolarizare precoce

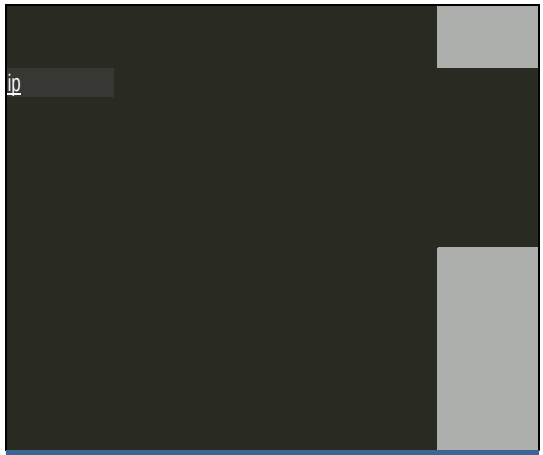


Fig.8.17: Segment ST ridicat:a) convexitate în sus s J

4 > Infarct miocardic

(Consultați pagina 214)

Depresia ST Depresia ST apare din cauza

Infarctul miocardic (IM) este o sumă totală de:

Leziuni miocardice (segment ST ridicat convex în sus).

Ischemie miocardică (unde T inversate cu vârf și simetrice).

Necroză miocardică sau infarct complet (undă Q profundă și largă).

Criteriile ECG sunt criterii esențiale pentru diagnosticul IM

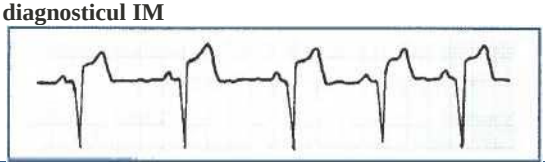


Fig.8.18: Infarctul miocardic acut - Unde Q, supradenivelare ST și inversiune Twave.

> Mărirea ventriculară

Modificările ECG ale hipertrofiei ventriculare sunt :

hipertrofia ventriculară, celulele musculare nu sunt crescute în număr. Potențialul de acțiune al celulei musculare ah yp ertrofiate nu este crescut. Cu toate acestea, înălțimea complexului QRS este crescută datorită proiecției geometrice modificate a forțelor electrice.

WideQRS: Intervalul QRS crește până la 0,12 sec. datorită unei întârzieri și alterării conducerii. Mai crește și TVA-ul.

Cauze

***Boli cardiace congenitale:* tetrada Fallot, inversarea șunturilor**

ischemie endocardică și fibroză.

4. Inversarea undei T: inversarea undei T este asimetrică din cauza modificărilor repolarizării.

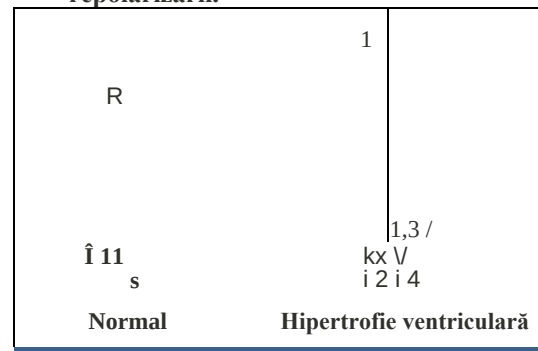


Fig.8.19: Modificări ECG în hipertrofia ventriculară.

Hipertrofie ventriculară dreaptă

(sindromul Eisenmenger), etc.

***Boli cardiace dobândite:* stenoză mitrală, TSA etc.**

***Boli pulmonare:* BPOC, cor pulmonar, etc.**

Criterii pentru RVH

Abaterea axei dreapta > 90 °

R în V_1 + Sin V_6 > 11 mm

R în V 1 sau S în V_6 > 7 mm

Raportul R/S în V 1 > 1

Raportul R/S în V_6 < 1

inversarea undei T în V , - V ,

Depresia ST

P Pulmonale

Întârziere în deviația intrinsicoidă

Hipertrofie ventriculară stângă

Cauze

Hipertensiune arterială

Boala coronariană

Insuficiență mitrală

Boala valvulară aortică

Boală cardiacă congenitală: canal arterial permeabil, co-arctaţie a ortei, atrezie tricuspidiană.

Cardiomiopatii.

Criterii pentru LVH

Abaterea axei stângi > -30 °

R în V_I sau V2+ S în V5 sau V_6 > 35-40 mm

R în V 5 sau V_6 > 25 mm

R în I + S în III > 25 mm

R i nlor aVL > 14 mm

inversarea undei T în I, aVL

Depresiunea ST în V_4-V_6

P mitrale

Întârziere în deviaţia intrinsicoidă

Hipertrofie biventriculară

Cauzele hipertrofiei biventriculare

Defectul septului ventricular

Cardiomiopatie

Hip ertrofia vs datorată oricărei cauze cu hipertensiune pulmonară şi încordare ventriculară dreptă, cum ar fi:

Hipertensiune arterială

Boala coronariană

Boala aortică şi insuficienţă mitrală

Ductus arteriosus patent

Criterii pentru hipertrofia biventriculară

LV H yp ertrofie+ Abaterea axei drepte

RV H yp ertrofie + Deviaţia axei stângi

LV H yp ertrofie + R dominant în V_I & aVR şi deep S i n V 5

RV Hyp ertrophy + Q & R mare în V5 şi V6

> Tulburări de ritm

Ritmul sinusal

Inima normală are ritm sinusal. Nodul SA este sub influenţa nervului vag. Creşterea tonusului vagal scade şi scăderea tonusului vagal creşte ritmul cardiac.

Bradicardie sinusală

Definiţie: Bradicardia sinusală apare atunci când nodul SA se descarcă de mai puţin de 60 de ori pe minut.

Diagnostic: Intervalul RR este mai mare de 25 de pătrate mici, cu complexe PQRST normale care apar la intervale regulate.

Cauze

Fiziologic

Dormi şi odihneşte-te

Rece

Frica

Foame

Sportivii

Convalescenţa de la boli infecţioase

Medicamente:

Propranolol

amiodaronă,

digitalică,

chinidină



Fig. 8.20 :S' nn s bradicardie

Tahicardie sinusală

Definiţie: Tahicardia sinusală apare atunci când nodul SA se descarcă de mai mult de 100 de ori pe minut.

Diagnostic: Intervalul RR este mai mic de 15 pătrate mici, cu complexe PQRST normale care apar la intervale regulate.

Cauze

Pathological

Acute MI (Inferior & Posterior infarction)

Hypothyroidism

Raised

Fiziologic

1. Altitudine
2. Exerciţiu
3. Excitare
4. Sarcina
5. Durerea
6. Postprandial

Patologic

1. **Tirotoxicoza**
2. **Stare de**
3. **Febra si infectii**
4. **Excesul de ceai, tutun şi alcool consum**

Insuficienţă cardiacă

Hemoragie şi şoc

Embolie pulmonară

Paralizia vagală-difterie

Altele: arsuri, ciroză, boala Addison

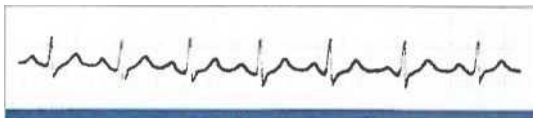


Fig. 8.21 : Sinus tachycardia

Aritmie sinusală

Definiţie: Aritmia sinusală este perioade alternative de tahicardie şi bradicardie care apare din cauza unei descărcari neregulate a nodului SA asociate cu fazele respiraţiei. Tahicardia apare spre sfarsitul inspiratiei si bradicardia spre sfarsitul expiratiei.

Mecanism: Stimularea reflexă a nervului vag de la receptorii din plămâni provoacă aritmie sinusală.

Diagnostic: Complexele PQRST sunt normale dar apar neregulat în raport cu fazele respiraţiei, astfel încât intervalul RR variază.

Semnificaţie: Este un fenomen fiziologic normal, mai accentuat la tineri. Este accentuată de proceduri vagotonice precum digitala, sinusul carotidian sau compresia globului ocular şi abolită prin proceduri vagolitice precum exerciţiile fizice, atropina şi nitratul de amil.

Bătăi premature supraventriculare (SVPB) sau extrasistole

Definiţie: SVPB apare ca urmare a unei descărcări premature a unui focar ectopic, situat deasupra ventriculilor, fie în atriu, fie în nodul AV.

Caracteristici

O bătaie atrială apare prematur, astfel încât unda P'

este înregistrată mai devreme decât unda P anticipată.

Excitaţia atrială prematură duce la o alterare a undei P şi a intervalului PR pe măsură ce impulsul se deplasează pe căi neobişnuite. Unda P poate fi verticală, inversată sau difazică.

Bătaia prematură iniţiază de obicei un complex ventricular care seamănă cu bătaia normală; prin urmare, complexul QRST al bătăii premature seamănă cu complexul QRST al bătăii normale.

Pauza compensatorie este incompletă, adică suma totală a intervalelor RR ale bătăii normale care precedă şi după o bătaie prematură nu este

intervalul RR normal.

LUUXX

Fig. 8.23: Bătăi premature supraventriculare. Primele 4
bătăi sunt normale, în timp ce a cincea bătăi este prematură.
Unda P este alterată, complexul QRST este același cu cel al
bătăii normale și pauza compensatorie este incompletă

Cauze

Idiopat

Boli de inimă: coronariene, reumatice, tirotoxicoză , difterie, hipertensiune arterială

Utilizarea excesivă a ceaiului, cafelei, tutunului şi alcoolului

Droguri: digitalică, amfetamina, adrenalină, tiroxină şi emetină

Hipoxie /Anoxemie: Anemie, şoc

Reflex: ulcer peptic, rinichi şi calculi biliari.

Manipularea organelor intratoracice în timpul intervenţiei chirurgicale asupra inimii sau a organelor toracice.

Tratament: Majoritatea extrasistolelor sunt benigne şi nu necesită tratament, cu excepţia asigurării. Dacă **cauza este găsită, îndepărtarea cauzei (de exemplu, alcoolul, fumatul, rotoxicoza dvs. etc.) ar elimina extrasistolele. Cu toate acestea, în bolile de inimă, cum ar fi stenoza mitrală, acestea pot prezice**

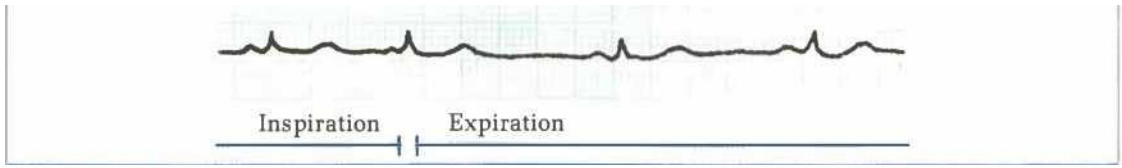


Fig.8.22: Sinusarrhythmia.- RR internal varies .= RRinterval between thefirsttwo beats is 18small squares, whereas RR interval between third and fourth beat is 25 small squares.There is no change

fibrilaţie atrială sau tahicardie supraventriculară şi ar trebui tratate cu următoarele medicamente:

Digitală: 0,25 mg digoxină de trei ori pe zi iniţial şi ulterior la o doză de întreţinere de 0,25 mg o dată pe zi.

Chinidină: 0,2 g de trei până la patru ori pe zi pe cale orală.

Săruri de potasiu, propranolol (40-120 mg pe zi) sau *Difenilhidantoină sodică* (300 mg pe zi) dacă extrasistolele sunt induse de digitalică.

Tahicardie supraventriculară paroxistică (SVT)

Definiţie: SVT este o serie de trei sau mai multe SVPB care pot apărea pentru câteva bătăi sau continuu timp de câteva ore sau zile. Ultima bataie a seriei este urmata de o pauza compensatorie incompleta. De obicei, ritmul este regulat şi într-un ritm de 150-250/min. SVT este o tahicardie cu complex QRS îngust cu frecvenţe cuprinse între 150-250/min, cu debut şi încetare bruscă.



F,g .8 .24 .Tahicardie supraventriculară paroximală cu frecvenţă 187 min. Undele P s-au contopit cu undele T ale căldurii precedente (unda

Mecanisme: Există 5 mecanisme diferite.

Reintrarea nodal AV

Reintrarea nodal AV utilizând o cale extranodală ascunsă

reintrare nodal SA

Reintrarea intra-atrială

Tahicardie atrială automată

Primele două reprezintă 90% din cazuri. Unda P apare simultan cu QRS şi, prin urmare, nu este vizibilă în reintrarea nodului AV. Cu toate acestea, în reintrarea nodal AV cu o cale extranodală ascunsă, unda P urmează complexul QRS. În reintrarea nodală SA şi reintrarea intra-atrială, unda P precede complexul QRS. În prima, morfologia sa este aceeaşi cu a undei P sinusale, în timp ce în cea din urmă este diferită. În tahicardia atrială automată, există un fenomen caracteristic de încălzire, adică există o accelerare treptată la debutul tahicardiei şi o încetinire treptată înainte de terminarea tahicardiei. Un exemplu comun este PAT cu bloc de toxicitate la digoxină.

Diagnostic: SVT este rularea continuă

a SVPB, astfel încât fiecare undă P' este urmată de un complex QRS.

NB: *Răspândirea impulsului prin mușchiul atrial are loc mai lent decât o bătaie normală a sinusului sau SVPB. Prin urmare, intervalul PR este prelungit și unda P " poate fi ascunsă de complexul QRS precedent care simulează tahicardia joncțională.*

Cauze: La fel ca SVPB.

Semnificație: SVT poate dura de la câteva secunde la câteva zile. Este de obicei benign și dacă nu are o cauză subiacentă nu reduce speranța de viață. Persistența SVT la un pacient cu boală cardiacă organică poate duce la insuficiență cardiacă și insuficiență coronariană. Persistența pe o perioadă foarte lungă, chiar și la un individ normal, poate provoca insuficiență cardiacă.

Principii de tratament

Reintrarea nodal AV, reintrarea nodal AV folosind un tract bypass ascuns sau reintrarea SA răspund de obicei la *măsurile mecanice de creștere a tonusului vagal și la medicamente care încetinesc ritmul ventricular,* **cum ar fi verapamilul, propranololul și digoxina.**

Reintrarea intra-atrială și tahicardia atrială automată **nu sunt de obicei terminate prin măsurile de mai sus. Tratamentul de elecție este controlul frecvenței ventriculare cu verapamil, propranolol sau digoxină urmat fie de chinidină, fie de procainamidă.**

În PAT cu bloc, digitalicul trebuie retras.

Tratament

1. *Măsuri mecanice pentru creșterea tonusului vagal:*

Masajul sinusului carotidian, mai întâi pe partea dreaptă și apoi pe partea stângă, timp de 3-5 secunde la un moment dat, poate stimula nervul vag și elimina tahicardia.

Gagging auto-indus

Manevra Valsalva sau manevra Muller termină această tahicardie prin stimularea nervului vag, încetinirea conducerii și prelungirea perioadei refractare a nodului AV.

„Reflexul scufundării de rață": apă cu gheață stropită pe față sau cuburi de gheață în pungi de polietilenă așezate pe față.

Medicamente: Dacă măsurile mecanice eșuează, următoarele medicamente pot fi utile:

Verapamil 5 cc intravenos lent a abolit adesea dramatic SVT. Odată ce ritmul sinusal este stabilit, se pot administra 40-120 mg verapamil oral de trei ori pe zi pentru a menține ritmul sinusal.

Adenozină purină nucleozidă IV 3 mg cu soluție salină (vezi cap. 15)

Esmolol, un beta-blocant cu acțiune ultrascurtă.

Digitalis, chinidina, propranololul, difenil- -hidantoina de sodiu și sărurile de potasiu, așa cum s-a menționat pentru SVPB, sunt de asemenea utilizate. *Amiodarona sau Disopiramida* pe cale orală au fost găsite recent utile.

Șoc DC : Dacă metodele mecanice și medicamentele eșuează sau dacă pacientul este instabil din punct de vedere hemodinamic, cardioversia se realizează printr-un contrașoc de curent continuu sincronizat selectiv. Energiile de 100-500 J. au de obicei succes.

Flutter atrial și fibrilație

Definiție: Flutterul atrial este contracția rapidă și regulată a inimii cu o frecvență de aproximativ 220-350/min. Diverse grade de bloc AV duc la o frecvență ventriculară mult mai lentă. Undele P ale flutterului atrial au un aspect de dinte de ferăstrău și se numesc unde de flutter.

Fibrilația atrială este un ritm haotic al atriilor care provoacă mici zvâcniri ale miocardului atrial în loc de o contracție atrială activă, care în mod normal ajută la umplerea ventriculară în a doua fază de umplere rapidă a diastolei ventriculare.

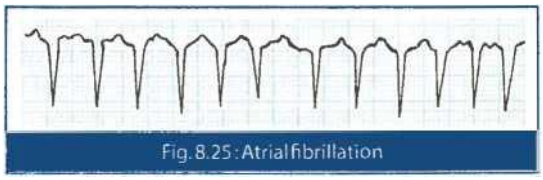


Fig.8.25: Atrial fibrillation

Consecințe hemodinamice:

Aceasta depinde de pacienții care stau la baza stării cardiace și de frecvența ventriculară. Există o pierdere a contribuției atriale la umplerea ventriculului stâng, care poate reduce debitul cardiac, în special la o persoană cu complianță ventriculară stângă redusă.

Un răspuns ventricular rapid ar reduce umplerea diastolică, care din nou poate reduce debitul cardiac și poate provoca hipotensiune arterială, amețeli și inconștiență. Insuficiența coronară poate apărea împreună cu cererea crescută de oxigen din cauza ratei rapide. Acest lucru poate precipita angina. Rata rapidă poate precipita, de asemenea, insuficiență cardiacă și edem pulmonar acut.

Cauze

Comun

Boală cardiacă reumatică

Boala coronariană

Tireotoxicoza

Difterie

Medicamente: digitalică, adrenalină, emetină.

Consumul excesiv de ceai, cafea, tutun si alcool

Mitra! prolaps valvular

Sindromul sinusului bolnav

Hipoxemie de orice cauză

Mai puțin frecvente

Pericardită constructivă

Cor-pulmonale

Carcinom bronhogen

ASD

Hipertensiune arterială

Fibrilație atrială singură

WP . sindromul W.

Cardiomiopatie

Diagnostic

Flutter atrial

Frecvență atrială rapidă de 220-350/min. cu frecvența ventriculară jumătate sau un sfert din frecvența atrială

Unde P înlocuite cu unde flutter

Ritmul ventricular de obicei regulat, cu excepția cazului în care există un bloc AV în schimbare

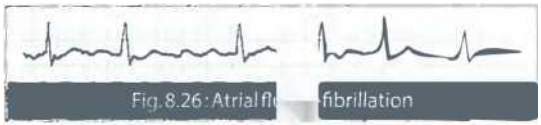
Fibrilatie atriala

Ritm ventricular neregulat neregulat

P waves replaced by fibrillation waves

Normal QRS complexes

At times the rhythm may alternate between flutter and fibrillation and a precise difference cannot be discerned. This is called *"flutterfibrillation."*



Hemodynamicconseqttences-

Consecințele hemodinamice ale fibrilației atriale sau ale flutterului depind de starea cardiacă subiacentă a pacienților și de frecvența ventriculară. În cazul fibrilației atriale, lovirea atrială a celei de-a doua faze de umplere rapidă a umplerii ventriculare este absentă cu reducerea debitului cardiac în special la pacienții cu complianță ventriculară stângă redusă. O frecvență ventriculară rapidă ar reduce umplerea diastolică și ar reduce și mai mult debitul cardiac. Acest lucru poate duce la hipotensiune arterială și scăderea perfuziei cerebrale și coronariene, ducând la amețeli și angină pectorală. O frecvență ventriculară rapidă poate provoca insuficiență cardiacă sau edem pulmonar acut în special la pacienții cu stenoză mitrală.

Principii de tratament

Pentru a încetini frecvența ventriculară

Pentru a restabili ritmul sinusal - Cardioversie

Prin droguri

Prin șoc DC sau stimulare.

Anticoagulare și fibrilație atrială.

Pentru a afla cauza și a o elimina.

Tratament

Medicamente pentru încetinirea ritmului ventricular: Există trei tipuri: - Verapamil, Propranolol și digoxină. Debutul de acțiune al verapamilului și propranololului intravenos este mai rapid decât cel al digoxinei intravenoase. Cu toate acestea, timpul de înjumătățire al digoxinei este mai lung. Din nou, în cazul insuficienței cardiace, verapamilul și propranololul nu trebuie utilizate.

l *Digoxină:* Se administrează în doză de 0,25 mg IV urmată de doze repetate de 0,25 mg/zi.

Beta-blocante: Propranololul se administrează în doză de 1 mg timp de 1 minut. Doza poate fi repetată la fiecare 5 minute până la o doză totală de 0,15 mg/kg. Se poate folosi chiar și metoprolol, atenolol sau esmolol, cu condiția ca funcția VS să fie bună.

Verapamil: Acesta se administrează în doză de 10 mg IV timp de 1-2 minute. Dacă nu există răspuns, se poate administra o doză repetată de 10 mg IV după 20 de minute. Dacă răspunsul inițial al încetinirii ventriculare este de scurtă durată, o perfuzie continuă poate fi utilizată intravenos în doză de 5 mcg/kg/min. Pe cale orală, la digoxină pot fi adăugate 40 mg tds până la 120 mg tds, chiar dacă funcția LV este slabă.

Amidaronă

II.

A) **Medicament cardioversie** : *Medicamente pentru convertirea fibrilației atriale:* Odată ce frecvența ventriculară este controlată, se poate încerca conversia la ritmul sinusal. Unii pacienți cu flutter atrial se pot converti la ritm sinusal doar cu verapamil. Cu toate acestea, chinidina orală sau procainamida pot fi utilizate pentru conversia chimică. Ele încetinesc conducerea și prelungesc perioada refractară a atriilor. Cu toate acestea, dacă frecvența ventriculară nu a fost controlată mai întâi, acestea pot crește frecvența cardiacă datorită efectului vagolitic asupra nodului AV și încetinirii frecvenței flutterului atrial, ambele crescând conducerea AV.

Chinidină: Se administrează oral în doză de 200 mg la fiecare 2 ore pentru 2-3 doze urmate de 200 mg la fiecare 6 ore. În cazuri de succes, de obicei conversia are loc prin a doua sau a treia doză. Dacă fibrilația atrială este de lungă durată, peste 12 luni, sau atriul stâng este dilatat semnificativ, cardioversia nu trebuie încercată deoarece ritmul sinusal nu este de obicei menținut.

Procainamidă: Se administrează în doză de 0,25 g la fiecare 2 ore până la 3 doze, urmate de 0,25 g la 6 ore. De obicei, chinidina este preferată acestui medicament.

Flecainidă: 2 mg/kg IV timp de 10 minute.

Disopiramidă 50-150 mg IV lent.

Amiodoronă: 200-400 mg tds.

B) Curent continuu sau stimulare

Cardioversie în curent continuu (DC):

Dacă pacientul prezintă hipotensiune arterială, pierderea cunoştinţei sau edem pulmonar, tratamentul de elecţie este cardioversia cu şoc electric sincronizat cu complexul QRS (pentru a evita inducerea tahicardiei sau fibrilaţiei ventriculare). Iniţial se administrează energie de 50-100 J şi se repetă până la 400 J. Acest lucru ajută de obicei la resetarea ritmului la sinus sau cel puţin încetineşte ritmul ventricular, care apoi poate fi tratat cu medicamente.

Stimularea atrială rapidă: Acest lucru se poate face la pacienţii cu flutter atrial care sunt stabili hemodinamic. Conversia de stimulare atrială este încercată cu electrodul în apendicele atrial drept sau în atriul drept înalt cu stimulare rapidă la frecvenţe mai rapide decât rata flutterului. Acest lucru poate duce la conversia la fibrilaţie sinusală sau atrială sau la creşterea ratei flutterului.

Anticoagulare şi FA:

Pacienţii cu stenoză mitrală, cardiomiopatie şi antecedente de tromboembolism sistemic, care prezintă un risc ridicat de embolism sistemic, trebuie să fie anticoagulaţi cu heparină.

Bătaie prematură ventriculară sau extrasistolă (VPB)

Definiţie: VPB apare din cauza descărcării premature a unui focar ectopic în ventriculi.



Fig.8 27 : Bătăi premature ventriculare

Caracteristici

Bătaia apare prematur.

Deoarece impulsul îşi are originea în ventriculi şi nu activează atriile, unda P este absentă.

Complexul QRS este larg, bizar şi înalt, cu unde T în direcţia opusă ca deviaţie majoră a complexului QRS adică dacă unda R este proeminentă, unda T este inversată şi dacă unda S este proeminentă, unda T este verticală.

Pauza compensatorie este completă deoarece VPB nu depolarizează nodul SA. Impulsul de la nodul SA în urma unui VPB nu activează ventriculii, deoarece aceştia vor fi în perioada refractară. Ventriculii vor răspunde doar la următorul impuls sinusal şi, prin urmare, intervalul dintre cele două bătăi sinusale care preced şi urmează VPB va fi exact de două ori intervalul normal dintre două bătăi sinusurilor.

Tipuri

VPB în urmărirea ECG de 24 de ore

VPB după infarct miocardic

Semnificaţie: O extrasistolă poate apărea la o persoană normală fără nicio leziune a inimii. De obicei este benign şi fără semnificaţie. Cu toate acestea, este semnificativ dacă criteriile lui Lown sunt îndeplinite:

Apare pentru prima dată după vârsta de 40 de ani.

Se asociază cu o leziune cardiacă.

Este multifocal.

Apare de mai mult de 5 ori pe minut.

Există fenomenul R pe T.

Apare în salve de 2 sau mai multe.

Apare după exerciţiu.

Cauze: La fel ca SVPB.

Tratament: La fel ca SVPB.

Tahicardie ventriculară paroxistică (TV)

Definiţie: VTisa serie de trei sau mai multe VPB care pot apărea pentru câteva bătăi sau continuu timp de câteva ore sau zile. Ultima bataie a seriei este urmata de o pauza compensatorie care este completa. De obicei ritmul este regulat la 160-200/min.

F ig 8 2 8 Ventricu ' a r T achyca r dia

Mecanism: similar cu SVT.

Diagnostic: VT este o rulare continuă sau VPB-uri cu complexele QRS care se îmbină lin cu segmentul ST și undele T dând un aspect de ondulații mari, largi, care sunt neregulate.

Cauze

Boala cardiacă ischemică

Cardiomiopatie

Boală electrică primară

Prolapsul valvei mitrale

Boala cardiacă valvulară

Miocardită

Hipoxemie

Acidoza

H yp okaliemie, h yp omagnezemia

Tratament

Xylocaină intravenoasă 100 mg sub formă de bolus și apoi prin picurare lentă revine adesea aritmia.

Procainamidă: Dacă xilocaina IV nu are succes, se administrează procainamidă IV, 1 gm timp de 20 de minute, repetată până la 2 gm, cu excepția cazului în care există hipertensiune . Viteza de perfuzie de întreținere este de 2-6 mg/min.

Bretylium: Se administrează IV în doză de 5-10 mg/kg timp de 10-20 min. Dacă acest lucru nu reușește, se administrează o doză repetată de 5-10 mg după 20 de minute, urmată de o picurare cu o viteză de 1-2 mg/min. Efectul complet anti-aritmic al bretylium IV durează 30 de minute.

Chinidina, propranololul, fenitoina ordisopiramida pot fi utilizate pentru profilaxia pe termen lung.

Șoc de curent continuu de curent redus cu 25-50 J. poate fi dat dacă este necesară restaurarea imediată. Dacă nu există răspuns, doza este dublată până la 200J.

Tabelul 8.1: Diferențele dintre VT și SVT cu conducere aberantă

	Tahicardie ventriculară	supraventriculară cu conducere aberantă
eu.	Durata QRS mai mare de 0,14 sec.	Poate fi prezent	Absent
2.	rsR'in plumb V	Poate fi prezent	Absent
3.	Deviația axei din stânga	De obicei prezent	De obicei absent
4.	Masaj sinusului carotidian	Niciun efect.	Aritmia poate fi revenită la ritmul sinusal.

Fibrilație ventriculară și flutter

Definiție: Fibrilația ventriculară este o activitate dezorganizată și haotică a inimii, care are ca rezultat deviații regulate și deformate de înălțime, lățime și formă diferite. Această condiție este terminală, dacă nu este cardiovertită.

Flutterul ventricular este o descărcare ventriculară ectopică foarte rapidă și regulată, cu o conducere intraventriculară anormală, rezultând un complex QRS larg, bizar și sinusoidal fuzionat cu unda T.

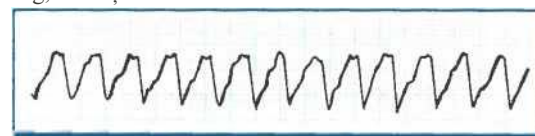


Fig. 8.30: Ventricular flutter

Cauze:

Boala coronariană

Medicamente: digitalică, adrenalină și anestezie

In timpul operatiei cardiace, din cauza h yp oxiei

Hipotermie

Soc electric

Diagnostic: model ventricular bizar de diferite forme și dimensiuni.

Tratament:

Șoc DC și cardioversie. „Acest lucru se începe cu 200 ***J.*** Dacă nu are succes, se administrează imediat un al doilea șoc de 200 J. Dacă și acesta nu reușește, se dau maxim 320-400 J.

Xylocaină intravenoasă 100 mg bolus și 200 mg picurare.

propranolol intravenos 5-10 mg.

Torsade de Pointes (VT polimorf)

Torsade de Pointes este o aritmie ventriculară caracterizată prin complexe QRS de amplitudine variabilă, cu o răsucire caracteristică în jurul liniei izoelectrice de pe ECG. Rata este in jur de 200-250/min. Poate reveni spontan la ritmul sinusal sau poate degenera la fibrilație ventriculară. Apare în cazul prelungirii intervalului QT.

Cauze

Prelungirea congenitală a intervalului QT

Medicamente: chinidină, procainamidă, disopiramidă, prenilamină fenotiazină, antidepresive triciclice și supradozaj cu lidocaină.

Tulburări electrolitice: **hipokaliemie, hipocalcemie și hipomagnezemie**

Leziuni cardiace: miocardită, prolaps de valvă mitrală.

Bradiaritmii

SNC: hemoragie subarahnoidiană

Diverse: intoxicații cu organofosfor și arsenic, dietă cu proteine lichide, anorexie nervoasă.

Tratament

Eliminarea *cauzei precipitante sau oprirea medicamentului vinovat.*

Agenții de clasa la sau III sunt contraindicați deoarece agravează aritmia

Stimularea overdrive: Fie stimularea overdrive atrială, fie ventriculară la o frecvență de peste 20 de bătăi/min mai mare decât rata sinusală a pacientului.

Cardioversia DC: Dacă episodul este prelungit sau există fibrilație ventriculară, este de obicei necesară cardioversia DC.

Izoproterenol/izoprenalină 2-6 mcg/min până când se poate introduce un stimulator cardiac temporar. În unele cazuri, Bretylium și lidocaina au fost utilizate cu succes.

IV Magneziul a fost folosit chiar și atunci când nivelurile de magneziu au fost normale.

> Defecte de conducere Bloc atrioventricular (bloc AV)

DEFINIȚIE: Blocul AV este o perturbare a conducerii - impulsurilor atriale prin sistemul de conducere AV.

Clasificare

Incomplet

de gradul I : Întârziere în conducerea AV.

Bloc AV de gradul II: întrerupere intermitentă a conducerii AV.

complet sau de gradul III: întreruperea completă a conducerii AV.

Bloc AV de gradul I

Există o întârziere în conducerea fiecărui impuls care trece prin nodul AV. Acest lucru duce la prelungirea intervalului PR la peste 0,2 secunde. Ritmul este regulat și nicio bătaie nu este scăzută.

Cauze

Idiopatic în absența oricărei boli de inimă
Boala coronariană
Febră reumatică
Medicamente: digitalică, chinidină, propranolol
Boli infecțioase acute
Boli cardiace congenitale: defect septal atrial, anomalia lui Ebstein.

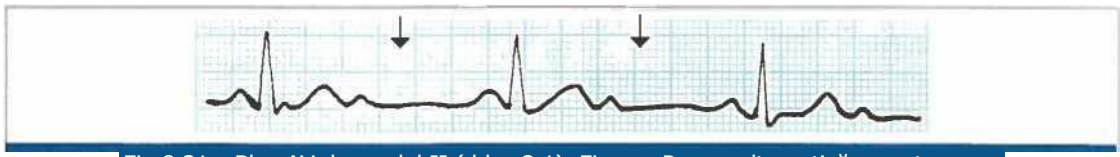


Fig.8 31 • Bloc AV de gradul II (bloc 2.1). Fiecare Pwave alternativă nu este urmată de un QRScomplex

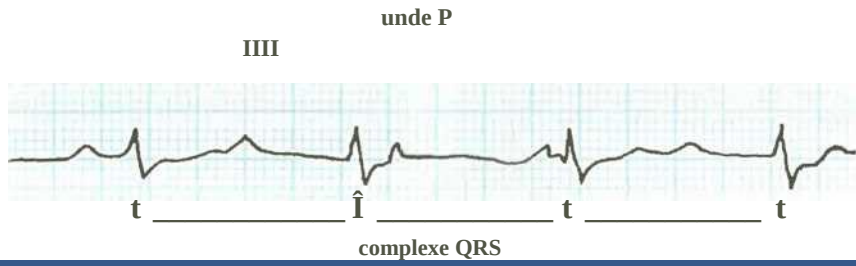


Fig.8.32 - Bloc cardiac complet (disocierea completă AV). Frecvența atrială este de 88/min, în timp ce frecvența ventriculară este de 64/min.

Bloc AV de gradul II

Blocul AV de gradul II este o întrerupere intermitentă a conducerii AV, astfel încât unele dintre impulsuri sunt conduse către ventriculi, iar altele sunt blocate. Poate fi de următoarele tipuri.

Tipul Wenckebach (Mobitz tip I): Există o creștere treptată a intervalului PR în bătăile ulterioare până când o bătaie este complet blocată și, prin urmare, acea undă P nu este urmată de un complex QRS. Pauza datorată ritmului scăzut permite sistemului de conducere să se refacă. Un interval PR normal și o creștere treptată a intervalului PR cu fiecare bătaie urmează în mod ciclic, până când din nou o bătaie scade. Poate răspunde la atropină. Stimularea temporară este adesea făcută.

Mobitz tip II: Aici, ventriculul nu reușește să răspundă periodic la contracția atrială. Acest lucru poate apărea la un interval regulat sau neregulat, astfel încât pentru un anumit număr de complexe QRS (ventriculare) pot exista în mod corespunzător mai multe unde P (atrial), de exemplu, dacă pentru 5 complexe QRS există 6 unde P, este cunoscut ca un bloc 6:5. De obicei, are nevoie de ritm.

Bloc constant: Aici există un AV fix relație. Astfel, pentru fiecare 2 sau mai multe unde P (activitate atrială) există un complex QRS (activitate ventriculară) de ex. Dacă după fiecare a treia undă P există un complex QRS, este un bloc 3: 1.

Cauze

Cardita reumatismala acuta
Boala coronariană
Cardita diftерică
Medicamente: digitalică

Ca mecanism de protecție cu ritm supraventricular rapid, de exemplu, atrialtahicardie, flutter atrial.

Bloc AV de gradul III (Bloc AV complet)

Există o întrerupere permanentă a conducerii AV astfel încât toate impulsurile supraventriculare sunt blocate. Ven triculii sunt activați de un stimulator cardiac ectopic secundar și, prin urmare, nu există nicio relație între stimulatorii cardiaci atriali și ventriculari. Aceste două ritmuri sunt asincrone. Prin urmare, undele P și complexele QRS apar cu o rată diferită, dar constantă. Rata complexului QRS este aproape jumătate din cea a undei P.

Cauze

Infarct miocardic al peretelui inferior din cauza ocluziei coronare drepte.
Bloc AV complet congenital
Boala coronariană
Boli cardiace congenitale: tip Ostium primum de ASD, VSD
Medicamente: digitalică, chinidină, procainamidă
Boala sclerodegenerativă idiopatică a lui Lenegre
boala lui Lev
Chirurgie intracardiacă
SOL: Tubercul, guma, tumoare

> Efectul medicamentelor și al electrolurilor

Digitala

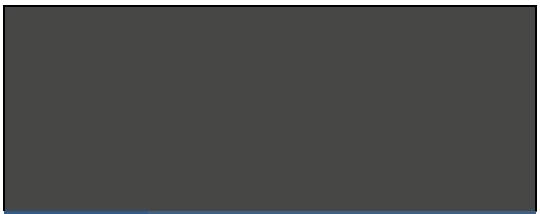
Efectul digitalei

Un pacient cu digitalică poate avea anumite modificări în ECG, pe măsură ce se ajunge la digitalizarea adecvată. Ele nu indică necesitatea reducerii dozei de digitalică. Aceste modificări sunt:

Segmentul ST este deprimat, rotunjit și

concav (coop). Unda T este trasă în jos, dând un aspect de inversare a undei T. Aceste modificări ST-T care apar la derivații cu o undă R proeminentă sugerează un efect terapeutic. Cu toate acestea, dacă aceste modificări apar în derivații cu un complex QRS negativ în principal, aceasta indică faptul că medicamentul cauzează insuficiență coronariană subendocardică relativă și, prin urmare, medicamentul trebuie oprit.

2. Intervalul QT este scurtat din cauza scurtării sistolei ventriculare.



Efect digitalis (Segment ST scos)

TOXICITATE DIGITALISĂ: Efectele toxice ale digitalicelor pot fi după cum urmează:

Bradicardie sinusala

Bătăi premature - unifocale, multifocale sau bigeminoase

Aritmii supraventriculare - tahicardie atrială paroxistică, flutter atrial și fibrilație atrială

Aritmii ventriculare-tahicardie ventriculară, flutter ventricular și fibrilație ventriculară

Bloc SA, bloc AV de gradul I, II și III și bloc de ramură a fasciculului

Chinidină

EFECTUL CHINIDINEI: Chinidina produce depresiunea ST și aplatizarea undei T ca digitala, dar spre deosebire de digitalică există un interval QT crescut și unda T poate fi crestă și lărgită.

TOXICITATEA CHINIDINEI: Efectele toxice ale chinidinei pot fi după cum urmează:

bloc SA.

Bloc AV de gradul I, II sau III.

Bloc de ramificație: complexul QRS se lărgește treptat și se îmbină cu unda T dând o deviere largă, bifazică, bifazică

Aritmii ventriculare - ritm idioventricular , bătăi premature ventriculare, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară și asistolă cardiacă.

Ritmul de joncțiune AV.



Smochin . 8 34 : Efectul chinidinei (deprimarea ST cu tentă de unde)

Potasiu

Hiperkaliemie: (Consultați pagina 401)

Modificările ECG cu creșterea treptată a potasiului sunt după cum urmează:

Unde cu vârf, înalte și cort (Acest lucru apare și în infarctul miocardic al peretelui posterior)

Amplitudinea undei P scade și în final dispare complet deoarece, deși nodul sinoatrial declanșează un impuls, miocardul atrial nu este activat.

Amplitudinea undei R scade și complexul QRS se lărgește treptat și se amestecă cu unda T dând o deflexie largă, bifazică, bifazică.

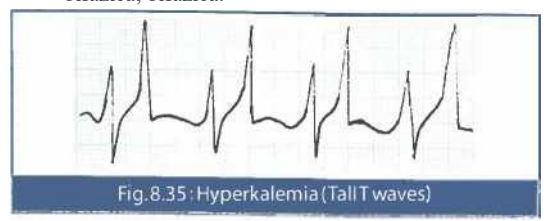


Fig.8.35 : Hyperkalemia (Tall T waves)

Hipokaliemie: (vezi pagina 401)

Modificările ECG cu scăderea treptată a potasiului sunt după cum urmează:

Segment ST deprimat și unde T aplatizate sau inversate

Unde U proeminente

Interval QT prelungit și interval PR

SA se blochează rar.

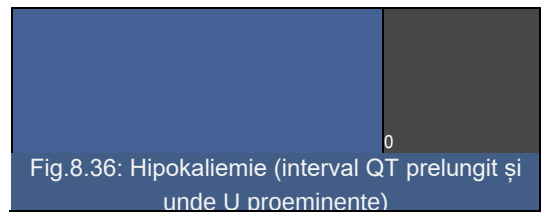


Fig.8.36: Hipokaliemie (interval QT prelungit și unde U proeminente)

Pentru detalii, consultați PJ Mehta „UnderstandingECG" (Ed. a 6-a) și „InterpretingECG" (Ed. a II-a)

Radiologie

1 > X-ray Che st

O radiografie a toracelui este efectuată în mod normal anteroposterior sau postero-anterior, în funcție de direcția razelor de la o sursă la placă. Vederea postero-anterior (RA.) este vizualizarea obișnuită, deoarece dimensiunea inimii este mai puțin exagerată și, prin urmare, mai normală decât în vederea anteroposterioră (AP). În mod normal, radiografia toracică este bine centralizată, astfel încât ambele clavicule să fie la același nivel. Dacă nu sunt la același nivel, radiografia este slab centralizată.

Dacă sunt vizualizate umbrele sânilor, placa este a unei paciente de sex feminin.

Diafragma dreaptă este puțin mai sus decât cea stângă cu unghiuri costofrenice și cardiofrenice clare.

Cutia toracică și claviculele sunt în mod normal bine vizualizate. Umbra cardiacă este formată dintr-o margine dreaptă netedă formată din vena cavă superioară, atriul drept și vena cavă inferioară. Marginea stângă este formată din articulații aortice, artera pulmonară, apendicele atriului stâng, ventriculul drept și ventriculul stâng, de sus în jos. Raportul dintre peretele toracic și umbra cardiacă este de 2: 1; daca exista marire cardiaca acest raport devine mai mic. Este ușor crescută în emfizem.

Degetul aortic este proeminent în aortita, roza aterosclei sau anevrism. Artera pulmonară este proeminentă în hipertensiunea pulmonară. Umbra arterei pulmonare este absentă în stenoza pulmonară sau atrezia pulmonară.

În mărirea atrială dreaptă are loc o îndreptare a marginii stângi și o densitate dublă a celor două atrii. În mărirea ventriculului drept umbra cardiacă se mărește spre exterior, dar în mărirea ventriculului stâng umbra cardiacă se mărește spre exterior și în jos, având configurație în formă de cizmă.

În continuare sunt vizualizate umbrele plămânilor. În mod normal, sunt translucide. Este important să căutați umbre radio-opace sau hipertransluciditate în umbra plămânilor.

Majoritatea umbrelor vasculare (liniare albă) din câmpurile pulmonare se datorează ramurilor arterei pulmonare. Ele sunt de obicei însoțite de o ramură corespunzătoare a bronhiei. Arterele pulmonare formează cea mai mare parte a densității hilare. În schimb, venele pulmonare au o densitate scăzută. Ele pot fi văzute în lobii superiori chiar lateral de artera lobului superior. Limfaticele, interstițiul, alveolele și pleura prezintă o densitate foarte mică și sunt greu de identificat.

Opacitatea omogenă a unui hemitorace

A normal X-ray chest is described in the following manner:

1. View
2. Centralization
3. Exposure
4. Sex
5. Diaphragm
6. Cardiophrenic angle and Costophrenic angle
7. Clavicles
8. Rib Cage
9. Cardiac Shadow
10. Lung Shadow
11. Conclusion



Fig. 9.1 : Homogenous opacity of the left hemithorax

Causes

Revărsat pleural

Consolidare

Atelectazie

Ageneza pulmonară

Plămân distrus (inflație cronică, fibroză)

Pneumonectomie

Efuziune pleurală - Consultați Pg. 135

Collapse of the Lung - Refer Pg. 143

Pulmonary Embolism

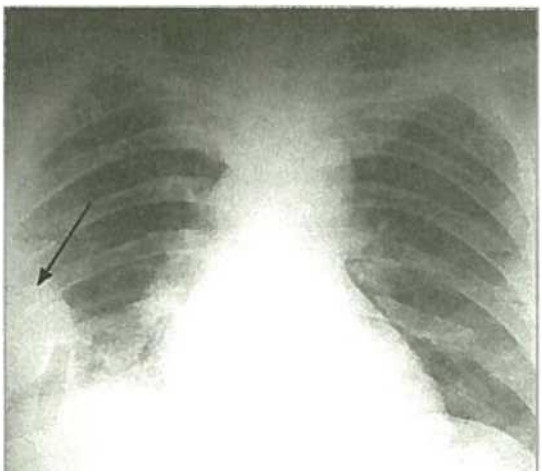


Fig 9 2 • Embolism pulmonar, pană radio-opac - umbră în formă la baza dreaptă

Opacitate în formă de pană deasupra diafragmei (Hampton's Hump)

Diafragma ridicată, care se mișcă prost la inspirație.

Artera pulmonară descendentă dreaptă mărită (semnul Palla)

Edem pulmonar

Caracteristici: *„Aspectul aripii liliecilor”* a umbrelor confluente care se extind de la hil în zona de mijloc.

Opacitate rotunjită omogenă

(nodul pulmonar solitar sau leziune monedă în plămân)



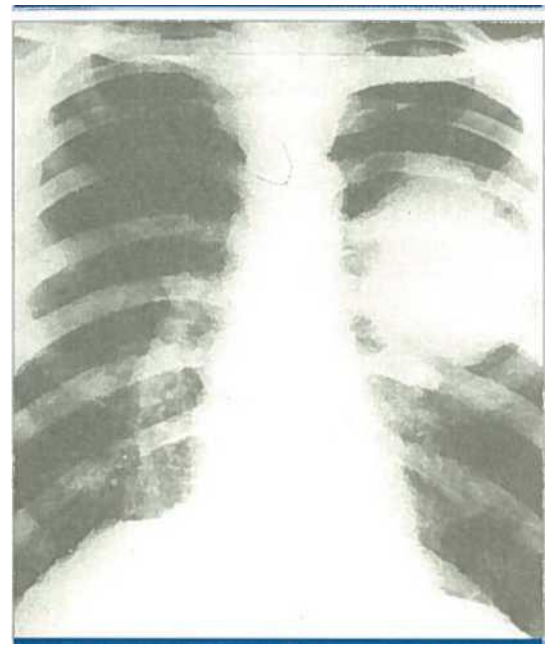


Fig. 9.4: Homogenous rounded opacity in

Cauze

Infecțioase: Tuberculoză, Histoplasmoză, Coccidioidomicoză, pneumonie etc.

Neoplasme: bronhogenicarcinom, adenom, nodul metastatic, mezoteliom sau fibrom al pleurei, hamartom etc.

Chisturi: hidatice și bronșice

Vascular: infarct pulmonar și fistulă AV

Boli profesionale: silicoza, antracoza etc.

Bronșiectazie (consultați pagina 175)

Umbre multiple, în formă de inel, în special la bază

Zone de fibroză sau tulbureală

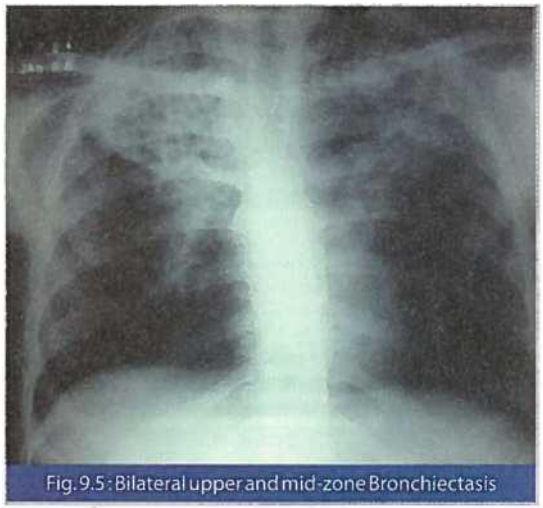


Fig. 9.5 : Bilateral upper and mid-zone Bronchiectasis

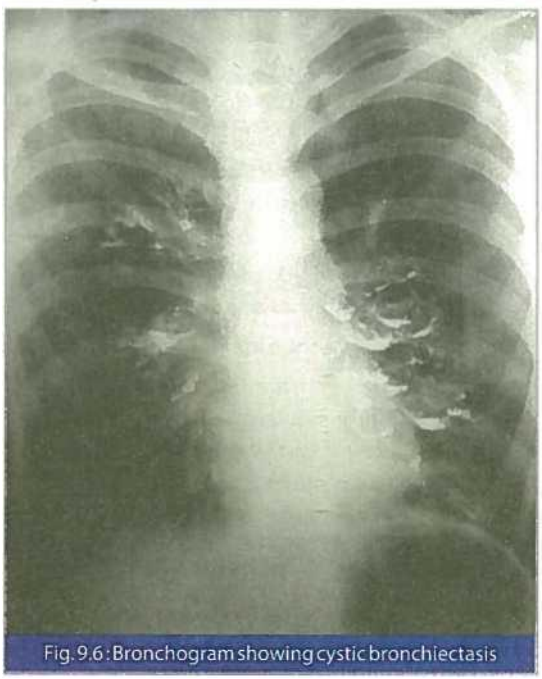


Fig. 9.6 : Bronchogram showing cystic bronchiectasis

Motling militar (vezi radiografie pagina 161)

Cauze

Infecție:

Bacterian: Tuberculoză diseminată, bronho-pneumonie, bruceloză etc.

Fungice: histoplasmoza, coccidioidomia cosis, blastomicoza etc.

Alergic: **eozinofilie tropicală, sindrom Loeffler, reacție la medicamente**

Neoplazice: **limfangite, carcinomatoză, carcinom cu celule alveolare, leucemie, limfom etc.**

Hypertranslucency

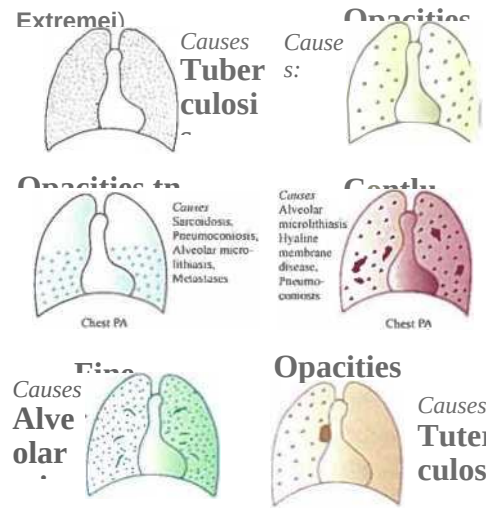


Fig. 9 7 • Multipleopaaties

Causes

Pneumoconioza

Cardiac: **infarct pulmonar multiplu, edem pulmonar**

Diverse: **reumatoidartrita, sarcoidoza, hemosideroza, fibroza pulmonara interstitiala, boala membranei hialine**

Artefacte: **veruci ale pielii etc.**

Unilateral

Pleural:

Pneumotorax

aparentă , transluciditate)

Pulmonar:

Obstrucţie unilaterală

Bullae

Eventraţia cupolei stângi a diafragmei

Peretele toracic

Mastectomie

Muşchi pectoral absent

Bilateral

Pleural: **pneumotorax bilateral**

Pulmonar:

Emfizem

Astmul bronșic

Bullae

Cardiac

Hipertensiune pulmonară primară

Anomalia lui Ebstein

tetradă Fallot cu atrezie pulmonară

Emfizem - Consultați Pg. 168

Pneumotorax - Vezi Pg. 149

Unilateral:

Elevation of the Diaphragm

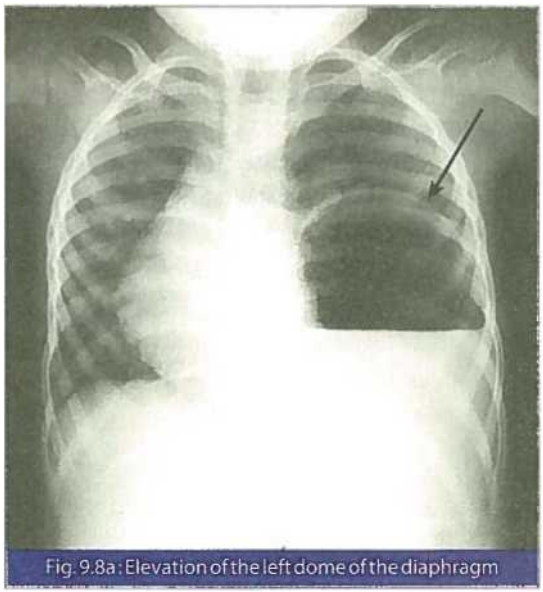


Fig. 9.8a: Elevation of the left dome of the diaphragm

Causes

Abces amibian

Infecții subfrenice

Tumora subdiafragmatica

Infecție bazală pleurală sau pulmonară

Infarctul pulmonar bazal

Eventrația diafragmei

Paralizia nervului frenic

scolioza

Bilateral

Sarcina

Obezitatea

Ascita

Masa abdominala mare

Distensie abdominală

Sugarii

(Mai mult de 5 mm este patologic)

Infecție

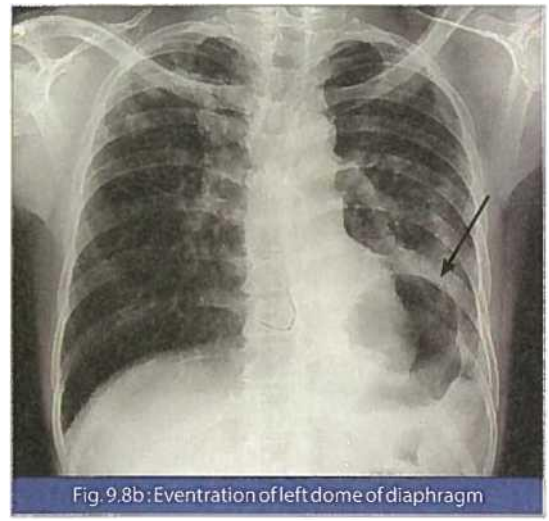


Fig. 9.8b: Eventration of left dome of diaphragm

Bilateral Hilar Lymphadenopathy

Tuberculoză

Causes:

Histoplasmoza

Infecții recurente ale pieptului

SIDA

Neoplasme

Limfoame

Metastaze

Boli profesionale și altele

Silicoză

Berilioza

Sarcoidoza

Umbra mediastinală

Cauze

A. *Limfadenopatie*

Tuberculoză

Sarcoidoza
Limfoame
Leucemii
Metastaze

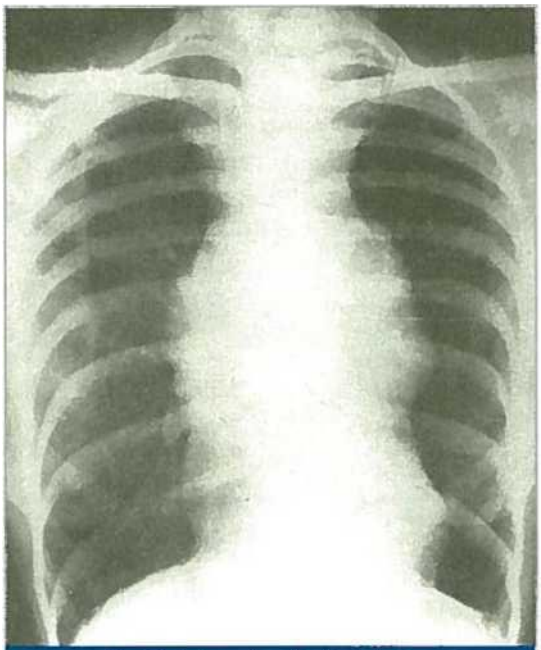


Fig. 9.9: Enlarged mediastinal shadow

Aortă:
Anevrism
Desfăşurarea
Originea anormală a marilor vase

Chisturi:
Teratom dermoid
Higrom chistic
Chist bronhogen
Chist pleuro-pericardic
Meningocel

Timus:
Mărire
Tumora

Esofag:
Acalazia cardiei
Hernie hiatus
Chist enterogen

Diverse:
Lipom, mezoteliom
Abces mediastinal
Anevrism sau tumoare cardiacă

Calcificare în piept (vezi Fig. 4.25)

Cauze

Calcificarea parenchimului pulmonar I:

Difuz:

Infecție: Tuberculoză, abces, histoplasmoză, varicelă, pneumonie
Tumora: Hamatom, anevrism AV pulmonar, metastaze din sarcom osteogen
Necunoscut: Broncholiti, micro-litiaza alveolara
Silicoză
Hemosideroza (stenoza mitrala de lunga durata)
Densitate mare (post-limfografie, baritoză, stanoză)

Solitar

Infecție: tuberculoză, histoplasmoză
Hamatomul (calcificarea floricelelor)

Calcificare cardiacă:
Arcul aortic
Pericardită constrictivă
Supape sau inele de supape
Trombi și mixoame
Arterele coronare

Calcificare mediastinală:
Glandele limfatice: Tuberculoză, sarcoidă, pneumoconioză
Tumori: teratom, dermoid, adenom tiroidian

Calcificarea pleurală:
Difuz
Infecție: Tuberculoză, empiem piogen
azbestoza

II. Focal (plăci subpulmonice)

azbestoza

Talcoza

Calcificarea peretelui toracic:

Coaste (insule oase, cartilaje de coastă)

Mușchi și țesuturi moi (cisticercoză, vierme de Guineea, dermatomiozită)

Fleboliti

Calcificarea cojii de ou:

Silicoză

Lucrătorii cărbunelui Pneumoconioză

Sarcoidoza

> Radiografie torace - Inima

Oligemie pulmonară

Lung vessels are of reduced caliber in lung

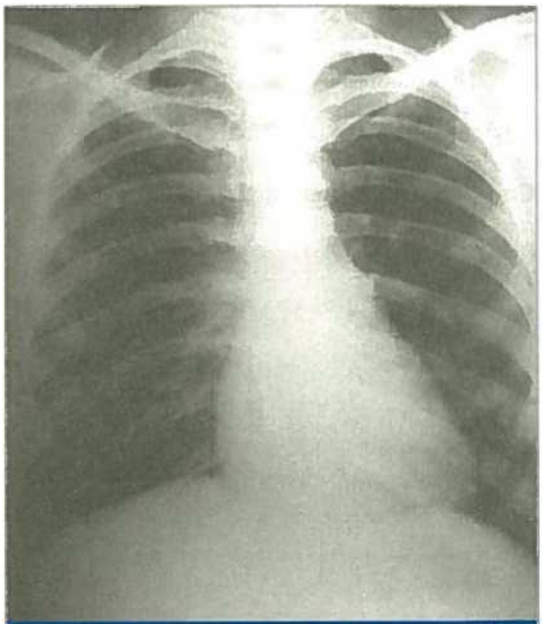


Fig. 9.10: Pulmonary oligemia (Case of Pulmonary stenosis)

Causes:

tetrada lui Fallot. Triada lui Fallot, Truncus arteriosus

Stenoză pulmonară severă

Pletora pulmonară

Vase dilatate în câmpurile pulmonare

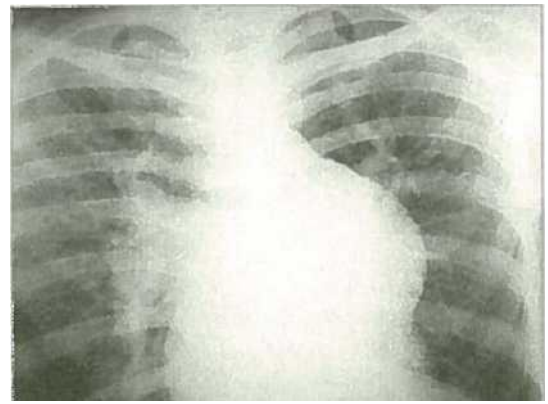


Fig. 9.11: Pletora pulmonară (cazul șuntului de la stânga la dreapta)

Causes

Insuficiență ventriculară stângă

Boli cardiace valvulare: MS, MI, AS, AI

Hipertensiune arterială pulmonară

Arterele centrale bombate, care se reduc brusc la ramuri periferice mici.

Causes:

Embolii pulmonare recurente

Boala pulmonară cronică

Boală cardiacă stângă de lungă durată

Șunt stânga-dreapta

Congestie venoasă pulmonară

Marcaje vasculare crescute din cauza congestiei venoase în plămâni

Cauze:

Insuficiență cardiacă pe partea stângă

Cor-pulmonale

Embolii pulmonari

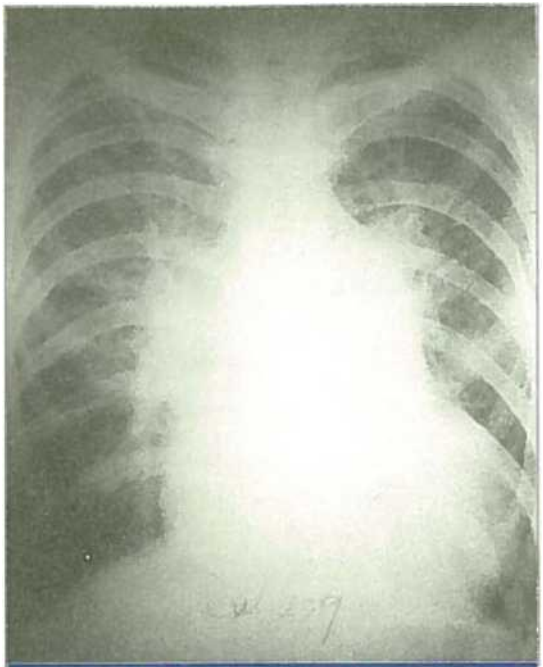


Fig. 9.12: Pulmonary venous congestion

Tabel 9.1: Shunt de la stânga la dreapta (ASD, VSD și PDA)

	ASD	VSD	PDA
1. Pletor pulmonar	+	+	+
2. Degetul aortic	Mic	Mic norm	Mare normal
3. Extinderea	RVH	LVH RAH	LVH RVH

Stenoza mitrală - Consultați Pg. 215

Incompetență mitrală - Consultați Pg. 232

Incompetenta aortica - Consultati Pg. 237

Stenoza aortică și hipertensiune arterială - Vezi Pg. 241

Anevrism ventricular stâng

Bulonarea unei părți a peretelui ventriculului stâng care apare ca o umflătură distinctă de conturul neted al marginii stângi a inimii care poate fi mărită. Uneori pot fi prezente calcificari.

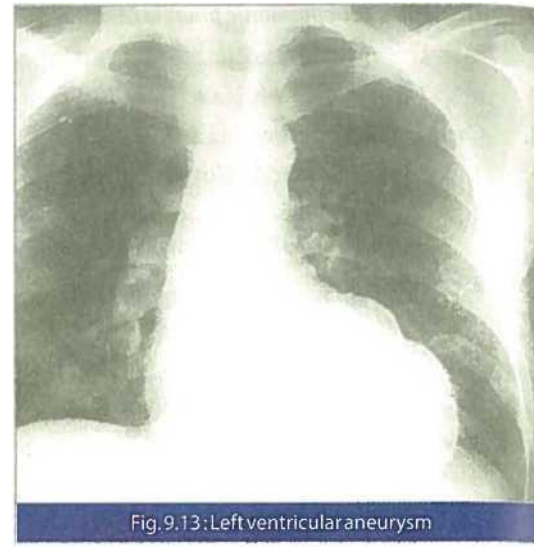


Fig. 9.13: Left ventricular aneurysm

Marcajele pulmonare sunt proeminente la vârf

Linia Kerley B poate fi prezentă

Pot fi prezente dovezi de edem pulmonar sau opacitate a tumorii fantomă (care dispare odată ce eșecul este tratat) (Fig 4.21 Pg. 138)

Hidrotoraxul

Efuziune pericardică - Consultați Pg. 259

Pericardita constrictiva - Consultati Pg. 71

Crestarea nervurilor - Consultați pag. 256

Causes

Insuficiență cardiacă

Dimensiunea inimii este mărită

I. *Arterial:*

Aortică: Coarctație a aortei

Subclavie: operația Blalock Taussig

Oligemie pulmonară: tetradă Fallot, stenoză pulmonară, boala Ebstein

Venos: blocuri venoase superioare și inferioare

Fistule arterio-venoase

Nervi: neurofibromatoza

Idiopat

> Abdomen simplu cu raze X

Potențialul de diagnostic al toracelui cu raze X datorită contrastului

natural superb al aerului este mai puțin disponibil. Abdomenul cu raze X simplă trebuie evaluat după cum urmează:

Bazele pulmonare și diafragma: pentru pneumonie bazală, pleurezie, gaze sub diafragmă

Țesuturi moi extraabdominale: (O hernie încarcerată poate fi cauza obstrucției intestinale a pacientului)

pot fi vizualizate vertebre lombare, pediculi vertebrali , splina si rinichi.

Grăsime și plan muscular: mușchiul psoas

Organe solide: ficat, splină și rinichi

Umbră de gaz în stomac și colon

Calcifiere

Aer și lichid intraperitoneal

Ileus paralitic

Distensia lichidă și gazoasă difuză a intestinului subțire și gros și dacă placa este luată în poziție verticală, nivelurile de aer și lichide pot fi prezente la același nivel.

Cauze: peritonită, efect medicament, ischemie intestinală, traumatisme

Obstrucția intestinală

Proximal de leziune intestinul este distensat cu gaz și lichid, distal intestinul este gol. Radiografia verticală arată distribuția pe scară.

Cauze

La copii:



Fig.9.14:Intussusception

Stenoza pilorică hipertrofică

In adults: Atrezie duodenală

Adhesions

Hernia

Tumor

NB: Accidentele vasculare locale, cum ar fi ocluzia arterei mezenterice, pot provoca, de asemenea, anse dilatate, dar



Fig.9.15:Gall stones



Fig.9.16:Calcified pancreas

Intussusception

Volvulus

3. Meconium ileus

aici ansele au pereți groși din cauza edemului gros, iar transradiante de gaz din ansele adiacente pot fi separate de zone de opacitate de 1 cm lățime.

Aer sub diafragmă

Pe partea dreaptă, în mod normal, diafragma și umbrarea ficatului



Fig. 9.17: Renal calculi



Fig. 9.18: Calcified hydatid cyst

ows merge with each other. If there is free gas in the peritoneal cavity it will ascend in standing position and lie between the diaphragm and the liver density.

Cauze

Perforarea unui viscus
In urma unei interventii chirurgicale abdominale
Test de insuflare tubară
Dializa peritoneală
Infecția peritoneului cu formarea de gaze
organisme

Calcificare în abdomen

Cauze:

Fecaliti
Fleboliti
Ganglioni limfatici calcificați
Calcule: renale, biliare, pancreatice, splenice
Făt calcificat
Ficat: abces amibian , tuberculoză, calcificat
chist hidatic, histoplasmoză, bruceloză
Calcificarea peretelui abdominal, cisticercoză
Pancreas: pancreatită cronică
Suprarenale: boala Addison, neuroblastom
Splenic: chist splenic

> Sistemul urogenital

„KUB": (Radiografie pentru rinichi, ureter și vezică urinară) Aceasta include imagini simple cu raze X ale abdomenului și pelvisului.

Pregătirea

Cu trei zile înainte de investigație, pacientul este pus la o dietă săracă în reziduuri. Pacientului i se administrează medicație deflatulantă, cum ar fi metil polisiloxan sau cărbune activat și purgație ușoară, de exemplu bisacodil sau ricin, în noaptea anterioară zilei procedurii. Pacientul este ținut în post peste noapte.

TEHNICĂ: Vederea AP a abdomenului este luată în timp ce pacientul este într-o stare de inspirație deplină. O altă vedere antero-posterior este luată prin centrarea tubului pe simfiza pubiană. Alternativ, ambele zone pot fi acoperite în același film.

INTERPRETARE: La o persoană normală, umbrele psoasului sunt văzute curgând oblic în jos

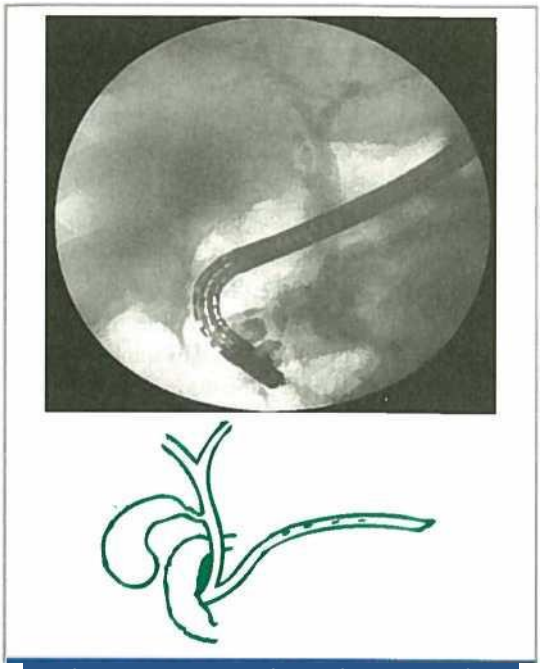


Fig. 9.19&9.20 ; Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography (ERCP) showing chronic pancreatitis^ sketch of the hepato-

coloana vertebrală. Rinichii sunt situati opus celei de-a doua vertebre lombare lateral de umbra psoasului, rinichiul drept este putin mai jos decat cel stang.

Rinichii sunt structuri în formă de fasole, cu hilul concav îndreptat spre coloana vertebrală. În mod normal măsoară 4" X 3" X l".

Delimitarea rinichilor se datorează contrastului oferit de transluciditatea grăsimii perirenale. La indivizii foarte subţiri şi bătrânii, rinichii pot să nu fie bine vizualizaţi. Pregătirea slabă va ascunde, de asemenea, umbrele rinichilor.

În cazul pielonefritei acute, psoasul şi umbrele rinichilor pot apărea

Small Kidney

End stage renal disease

Chronic pyelonephritis

There can be unilateral agenesis of kidney causing absence of renal



Fig. 9.21 : IVP showing small kidney on right side

neclare.

Rinichi mare

Hidronefroza

Pionefroză, abces

Rinichi polichistic (umbră accidentată)

Hip ertrofia compensatorie datorată atrofiei celuilalt

Tumora renală

Sindromul nefrotic

Calcifiere

Prezența calcificării în rinichi este confirmată prin luarea de raze X laterale în care umbra va cădea pe coloana vertebrală.

Cauze

Calculii renali

Nefrocalcinoza

Acidoza tubulara renala

Erparatiroidism hipo

Sindromul alcalin al laptelui

Decubit prelungit

Abuzul cronic de calciu/vitamina D

Rinichi medular buretat

9. Tuberculoză renală
10. Artefact (vierme de Guineea, tabletă în intestin)
11. Chist dermoid
12. Calcificare în tumoră

„IVP" (pielografie intravenoasă) sau urografie excretorie

Principiu : Iotalamalatul de sodiu este un material de contrast radiologic care conține iod, care este excretat selectiv prin filtrare glomerulară, care nu este reabsorbit.

Pregătirea este similară cu cea pentru KUB.

Tehnica: Înainte de a injecta colorantul, trebuie verificată sensibilitatea la iod. Ar trebui să fie disponibile antihistaminice, adrenalină, hidrocortizon și oxigen împreună cu alte echipamente de resuscitare. Pacientul trebuie rugat să nu ia apă după seara precedentă, pentru a obține un contrast bun. Cu toate acestea, pacienții cu diabet, mielom, bătrânețe și funcție renală compromisă trebuie să fie bine hidratați pentru a evita nefrotoxicitatea datorată mediului de contrast. Dacă pacientul ia diuretice, acestea trebuie omise cu 3 zile înainte de procedură, pentru ca contrastul să fie slab.

„KUB" se face ca o procedură pilot pentru a se asigura că pregătirea este adecvată.

Liantul abdominal se aplică suficient de strâns pentru a - comprima ureterele. Douăzeci până la 40 ml de mediu de contrast împreună cu un antihistaminic se injectează lent intravenos . Se fac radiografii abdominale la 1, 3, 5, 10, 15 și 30 de minute, apoi liantul este eliberat și la 45 de minute, se fac filme „inclinat" și în picioare. Vezica urinară este ilustrată atunci când pacientul are o senzație de plinătate și dorința de a o goli.

Se face o radiogramă imediat după evacuarea vezicii urinare.

Interpretare

Promptitudinea apariției nefrogramei: în mod normal, o nefrogramă bună trebuie văzută într-un film de un minut. Nefrograma este întârziată și contrastul este slab dacă funcțiile renale sunt afectate. Apariția tardivă a nefrogramei și hiperconcentrarea se observă în rinichi cu stenoză de arteră renală. Un rinichi congenital mic este de dimensiuni mici. Nu există întârziere în apariția nefrogramei .

Nefrograma va apărea cu întârziere, va persista mai mult timp și va arăta progresiv hiperconcentrare în rinichiul obstrucționat acut care anterior avea o funcție bună.

Rinichi: rinichii sunt în mod normal situați de fiecare parte a coloanei vertebrale între vertebrele LI și L4. Sunt structuri în formă de fasole și netede la contur. Suprafața ar prezenta adâncituri lăsate de o cicatrice veche de pielonefrită. Ar fi observate lobulații fetale, dacă sunt prezente. Rinichiul polichistic ar prezenta un contur accidentat și calicele
2. întinse. Chisturile ar arunca o umbră negativă.

Sistem pelvocaliceal: Colțurile calicelor ar părea tăiate în tuberculoza renală. Poate exista reflux pielotubular, în special la nivelul calicilor polului superior și inferior. În necroza papilară acută, papila desprinsă poate arunca o umbră negativă. Calicele vor arăta o tocire progresivă și, în cele din urmă, bătăi în hidronefroză. Vederea oblică poate fi luată pentru calicele situate posterior.

Uretere: Ureterele pot fi dilatate în hidronefroză. De
3. asemenea, pot părea dilatate cu utilizarea de antispastice, contraceptive orale și în timpul sarcinii. Ar părea spastici de infecție. Ele ar părea înguste și strânse spre coloana vertebrală în caz de fibroză retroperitoneală. Aspectul de mărgele apare în tuberculoza renală și ureteritiscistică. Ambele se pot prezenta cu hematurie nedureroasă, cu toate acestea, în această din urmă stare, nu există o deformare a calicilor.

Vezica urinară: O vezică urinară cu degetar este văzută cu vezică spastică și cistita cronică sau tuberculoasă. La femei,
4. capacitatea vezicii urinare este adesea mare. O vezică paralitică are o dimensiune mare. Gâtul vezicii urinare ar fi ridicat și cu indentare convexă din cauza măririi prostatei. Trabeculațiile și diverticulii sunt observate cu obstrucție a gâtului vezicii urinare și vezică spastică. Diverticulii pot fi congenitali sau se pot dezvolta în vezica atonică flască, care a fost prost drenată. Neoplasmele pot prezenta defecte de umplere.

5.

Studii de bariu

Detaliile tractului gastro-intestinal pot fi studiate dacă tractul gastro-intestinal este umplut cu substanță radio-opacă precum bariu.

Pentru masa de bariu, pacientii inghit o suspensie de sulfat de bariu radio-opac, in timp ce radiologul observa trecerea acesteia pe ecranul fluorescent sau pe monitorul TV al unui intensificator de imagine. Filmele sunt luate pentru a oferi o înregistrare permanentă a oricărei anomalii descoperite. Clisma cu bariu este utilizată în diagnosticul bolilor intestinului gros și rectului. Suspensia de bariu este introdusă în rect sub formă de clismă și manipulată în jurul colonului până la cecum.

Varicele esofagiene

Situație: În straturile submucoase și subepiteliale prin anastomoză a venelor gastrice stâng și gastrice scurte cu venele esofagiene.

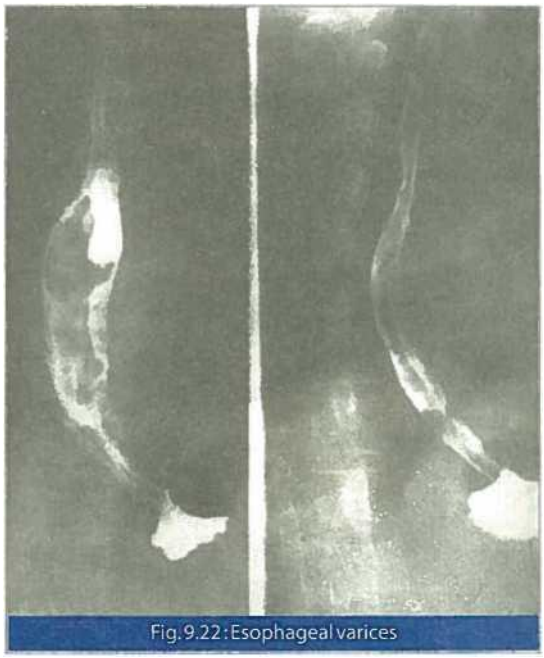


Fig. 9.22: Esophageal varices

Cauze:

Hipertensiunea portală

Ciroza hepatică

Tranzitoriu în hepatita virală

Alcoolic

Mecanism: mecanismul exact nu este cunoscut. Odată cu inspirația, presiunea venoasă portală către esofag scade, prin urmare sângele curge din venele portal către esofag, care devin varicoase din cauza suportului submucoasa slab.

Aspect

La esofagoscopie: proeminențe albastre rotunjite sub mucoasă.

La înghițirea cu bariu: linii lungi, subțiri, uniform distanțate ale mucoasei normale perturbate de varice ca defecte de umplere în conturul obișnuit al esofagului.

Hernie hiatala

La radiografie simplă, o umbră inelară care conține un nivel de fluid și se suprapune umbra cardiacă.

2. Studiile cu bariu arată esofagul și cardiac capătul stomacului ieșind în sus prin hiatul normal.

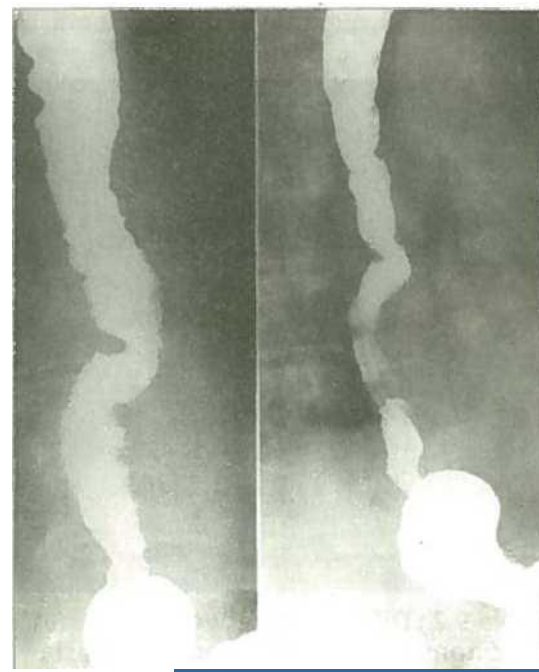


Fig. 9.23 • Hernie hiatală

Achalasia Cardia

Esofagul este dilatat

Există o zonă de îngustare netedă chiar distal de segmentul dilatat

3. Umbra gazoasă este absentă în stomac la radiografie simplă abdomen

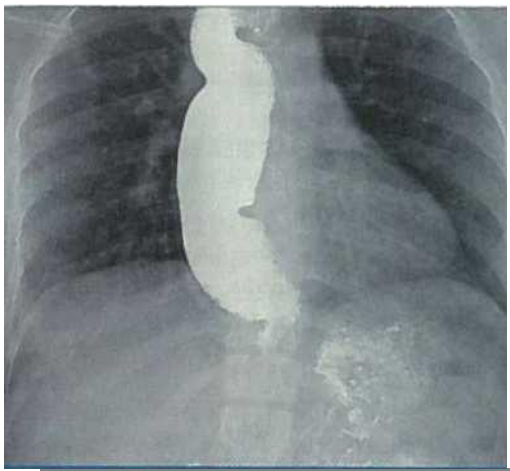


Fig. 9.24: Acalazia cardiei

Carcinomul esofagului

Îngustarea neregulată a lumenului cu ușoară dilatare proximală.

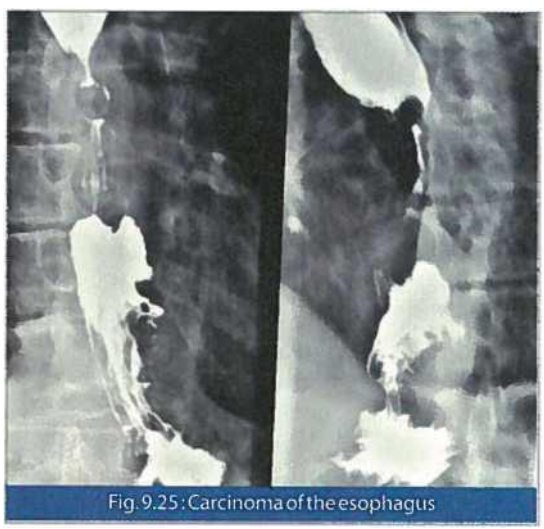


Fig. 9.25: Carcinoma of the esophagus

Tabelul 9.2: Diferența dintre carcinomul esofagului și acalazia cardiacă

	Carcinom esofagului	*Acalazia cardia*
Outline Irregular	1. Lumen îngust Excentric	Central
Affected area Rigid		Netezi

Ulcerul gastric

O proiecție constantă din umbra bari u m principală în stomac din cauza craterului ulcerului. Este conic , cu vârful îndreptat spre exterior din stomac.

Unele cratere mici și cele de sub incisura ulnaris pot fi văzute ca mici opacități sferice înconjurate de o zonă transradiantă. Poate exista o anumită deformare sau întrerupere a modelului rugal în apropiere din cauza edemului din jur. Craterul mediu al ulcerului gastric va fi invizibil radiologic după aproximativ 4 săptămâni. Cu toate acestea, vindecarea durează aproximativ 6 săptămâni. Un crater de ulcer recurent pe un loc nou se va vindeca probabil cu mai multă ușurință decât unul pe locul vechi, unde țesutul cicatricial și aportul slab de sânge vor fi factori care întârzie vindecarea.



Fig. 9.26: Gastric ulcer

Ulcerul duodenal

Se mișcă liber cu mișcarea inimii

Deformarea calotei duodenale poate fi cauzată de un crater ulcer, edem, fibroză, spasm muscular sau o combinație a acestor leziuni.

Bariul din crater poate apărea ca o proiecție de nișă din conturul general al calotei, dacă este văzut tangențial.

Dacă este văzut în postcompresie facială, apare ca un loc izolat, edemul din jur determinând o zonă translucidă.

Dacă ulcerul este cronic, rugae poate converge spre el dând un aspect stelat.

Golirea inițială lentă a stomacului după masa de bariu, în ciuda perioadelor de peristaltism viguros. Golire finală lentă cu un reziduu mare de bariu după 6 ore.

În cazurile severe, stomacul este dilatat.

5. Dacă ulcerul este mare, bariul poate rămâne în crater după ce restul capacului s-a golit.

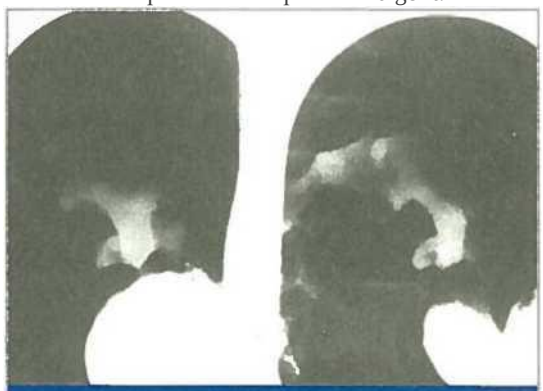


Fig. 9.27: Duodenal ulcer

Stenoza pilorică

1. Exces mare de lichid gastric în repaus, la 6 ore după post.

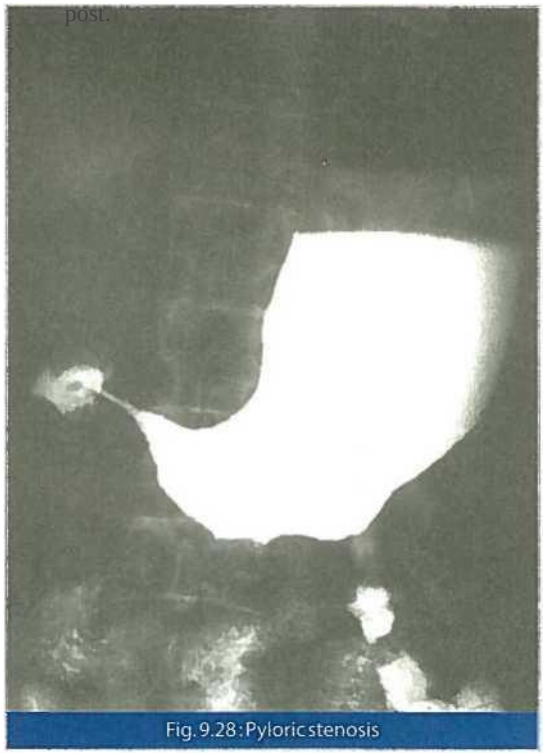


Fig. 9.28: Pyloric stenosis

Cauzele golirii gastrice întârziate

Stenoza pilorică

Supărare fiziologică în urma vărsăturilor cauzate de dezgustul față de bariu

Supărare emoțională din cauza durerii, anxietății sau chiar tulburărilor asociate cu astmul și migrenele

Carcinom al stomacului

Un ulcer neoplazic primar este adesea imposibil de distins de un ulcer simplu.

Defect de umplere în umbra de bariu sau un defect de tip marcaj al degetului mare de către o masă mare de fungating

Stomacul de sticlă din clepsidră din cauza tipului de creștere inelar restrictiv

Contur gastric neregulat îngust datorită neoplasmului submucos, difuz, infiltrant

Tabelul 9.3: Diferențele dintre ulcerul peptic și ulcerul malign

	Ulcer peptic	*Ulcer*
1. Rugae	Converge spre	Întrerupt
2. Radiografie după 4	Contracție mare	Contracție moderată

Tuberculoza leocecală

Defecte de umplere sau absența umplerii cecului din cauza spasmului

Contur neregulat, îngustarea persistentă a ileonului și cecumului sau scurtarea colonului ascendent

Lumen neregulat cu contracții și dilatații

Niveluri multiple de lichide

Pot fi prezente calcificarea ganglionilor limfatici mezenterici.

Boala Crohn

1. O îngustare localizată cu neregularitate a colonului perete. (Lipsa crestăturilor concave ale celor două capete ale zonei înguste).

Întregul colon poate fi îngust, ca o panglică, ca în colita ulceroasă, dar ulcerele sunt mai adânci și se înfundă în submucoasa care este dezorganizată și dă aspect de pietruire.

Stricturi și fistule pot fi prezente.

Ulcerative Colitis



Fig. 9.29: Ulcerative colitis

Ușoară neregularitate a marginilor de colon din cauza tobarului care conturează zonele mucoasei ulcerate

Ulterior, colonul devine scurtat, îngust și ca o panglică, cu absența haustrațiilor normale

Pot fi prezente mici proiecții înțepătoare ale craterului ulcerului

Pot fi prezente transradianțe neregulate ale polipozei.

Neoplasm of Colon

O zonă de îngustare a luminii colonului, care poate fi excentrică sau inelară.

O adâncitură concavă a lumenului chiar dincolo de îngustare.

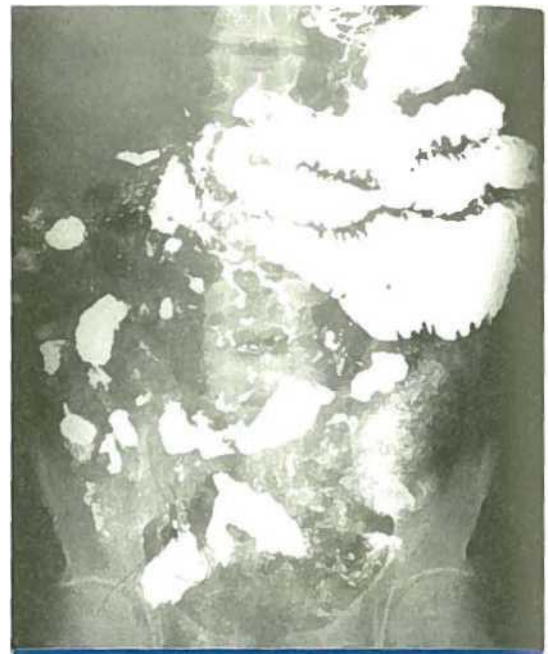


Fig. 9.30: Malabsorption

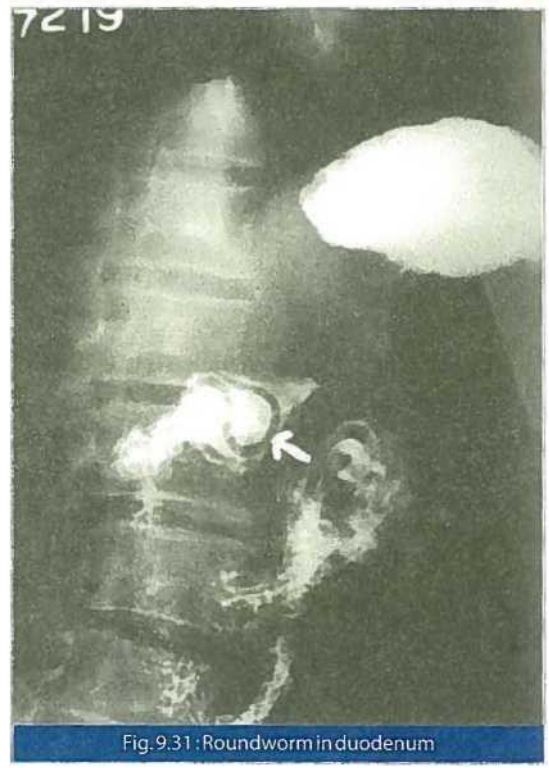


Fig. 9.31: Roundworm in duodenum

> Radiografia oaselor

Razele X ale osului trebuie privite după cum urmează:

Țesuturi moi: **umflare sau pierdere musculară.**

Suprafețe osoase

Formarea oaselor noi periostale: Ihis este văzută ca o densitate liniară, paralelă cu cortexul. Se observă în vindecarea scorbutului, hipervitaminozei A și D și hiperostozei corticale infantile.

Eroziuni juxta-articulare

Resorbția corticală difuză: aceasta este pierderea tipică a cortexului diafizar observată în hiperparatiroidism.

Forma și dimensiunea osului: **fracturi, luxații și anomalii congenitale.**

Structura internă a osului: **mineralizare, distrugere localizată etc.**

Osteomielita

Osteomielita acuta:

Decalcifiere focală ușoară

Umflarea țesuturilor moi

Formare slabă a osului nou periostal

Osteomielita cronica:

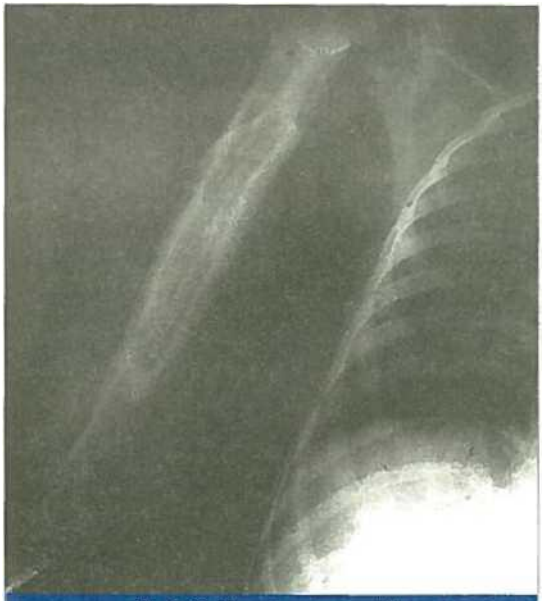


Fig. 9.32 : Chronic osteomyelitis

Distrugerea osoasă cu reacție sclerotică

Sechestru: fragmente osoase dense, devascularizate, aflate în puroi și granulație

Involucrum: înveliș periferic al noului os de susținere așezat de periost

Tuberculoza osoasa

Pierderea difuză a densității osoase

Ușoară diminuare a spațiului articular

Trabeculele devin indistincte și cortexul se subțiază

Formarea de os nou periostal este absentă și nu există o formare masivă de sechestru

Tuberculoza coloanei vertebrale

Eroziunea vertebrelor afectate

Diminuarea spațiului discului

Abces paravertebral

Colaps în formă de pană și cifoză unghiulară

Două vertebre afectate se transformau într-un os în formă de pană.

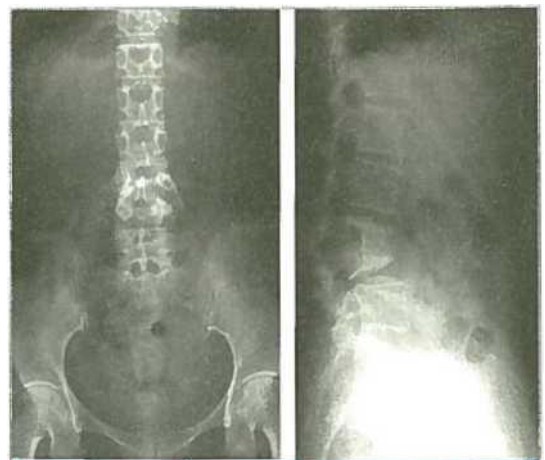


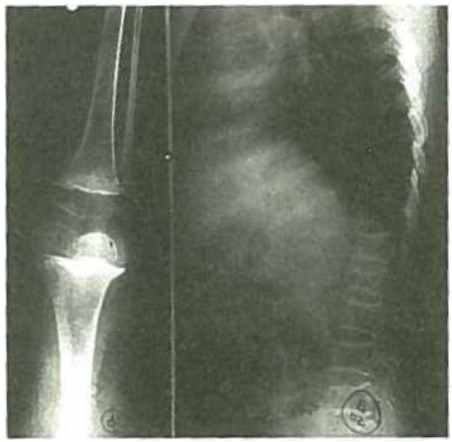
Fig. 9.33 : Tuberculosis of spine

Chist osos anevrismal

Acestea sunt observate în mai multe tulburări. De obicei indică o glandă paratiroidă autonomă (hiperparatiroidism primar sau terțiar).



Fig.9.34: Aneurysmal bone cyst



Osteopenia— „Ăîp
Semnul lui Wimberger / r
Ui zL

Pelkan A; pinteni /

Trummer- / zonă de câmp

Scorbut

În scorbut există calciu adecvat, dar lipsă de țesut osteoid.

sub-
peri-

hemora
gie

^reacție periostală
Ridicată „periost

Vindecat Scorbut:
Luminozitate metafizară
Periost neuniform

Fig 9.35 Scorbut

Epifiza: Epifiza are o margine densă cu centrul radiotransparent *(semn inel sau semn halo al lui Wimberger).*

Metafiza: linia albă a metafizei este mai largă decât în mod normal. *Zona scorbutului* se află între os și linia albă.

Diafiza: Există o demineralizare uniformă a osului. Cortexul este subțire, dând osului un aspect uniform de sticlă șlefuită, cu contur creionat. Sunt prezenți pinteni osoși laterali unghiulari. Acestea sunt defecte ale cortexului la joncțiunea diafizei și metafizei (*semnul unghiului).*

hemoragii subperiostale care pot ridica periostul. Se poate calcifica uneori.

Rahitism

Epifiza: Epifiza nu are o margine corticală osoasă și pare neclară. Poate exista separare epifizară, care este mai frecventă în rahitismul renal.

Metafiza: Metafiza este *întinsă*

Se zdro bi. ,playi ng& largir ea Corti cal Spu rs

calcifiere

Vertebre biconcave

\ Rachitic J— rozariu

O

înclinându

Fz **/i**

Vindecarea Ricked: ^jSietum pe Zona \ \de provizorie

Croniota be: Á

a (și oase

\ scleroză, i '

Lucenta metafizare

Fig 9.36 Rahitism

și distal concav *(cupping).* Zona de calcificare în loc să formeze o linie albă bine delimitată, este neregulată și de densitate scăzută. Capătul său apare aranjat în rânduri longitudinale *(răzuit sau striat).* Pintenii corticali din metafiză pot crește spre epifiza deplasată, ducând la deformare.

Diafiză: Există o decalcifiere generalizată a oaselor, rezultând o radiotransparentă crescută între diafiză și epifiză.

fracturi de tip green-stick cu îndoire și deformări.

Osteomalacie

Definiție: Osteomalacia este o afecțiune caracterizată prin incapacitatea matricei osoase de a se mineraliza în mod normal și prompt.

Caracteristici

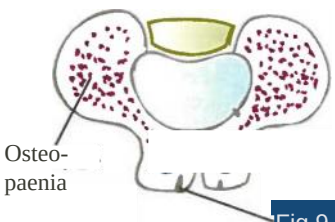
Decalcificarea generalizată a osului

Corpurile vertebrale sunt biconcave *(vertebre de cod-pește)*

zone mai libere sau pseudo-fractură. Sunt zone transradiante de 1-3 mm lățime care se extind cu 1 cm în os, în unghi drept față de cortex și arată ca o fractură incompletă. Ele apar în ramurile ischio-pubiene, marginile axilare ale scapulei, coaste, femur, humerus și treimea inferioară a tibiei și fibulei

Pot fi prezente deformări ale membrelor și ale pelvisului *(pelvis triradiat) .*

Dacă insuficiența renală cronică este cauza osteomalaciei, pot exista eroziuni osoase sub-periostale în falangele mijlocii și scleroză a plăcii terminale vertebrale *(coloana vertebrală).*



ypjj j\ Looser's Zones - Pseudo sau Fracturi ale omului de lapte

Fig 9 37 .Osteomalacia

Osteoporoza

Demineralizarea osului cu corteze subțiri și trabecule medulare delicate.

Cauze:

Endocrin: sindrom Cushing, tireotoxicoză, hipogonadism

Metabolice: mucopolizaharidoză, homocys tinurie

Deficiență: foamete, scorbut, hipocalcemie

Boli de sânge: leucemie, mielom, limfo-sarcom, secundare, histiocitoză

Medicamente: heparină, steroizi

Idiopat

Osteomalacie

Osteoscleroza

Cauze

fluoroza

Eroziunea fără reacție osoasă sau formarea de os periostal nou

Secondariesfrom malignancyofprostate, breast, bronchus, gut and Hodgkin's disease

Marble bone disease

Osteopoikilosis

Mastocytosis



Fig.9.38:Osteosclerosis

Bony Metastasis

La vertebre poate provoca colaps vertebral cu spațiu discal intact

Metastazele osoase sclerozante trebuie distinse de boala Paget

Tabelul 9.4: Diferențele dintre metastaza sclerozantă și boala Paget

	Metastaza	boala lui Paget
1. Lățimea osului	Normal	A crescut
2. Trabeculae	Normal	Mai lat și distanțat la
3. Înmuierea oaselor	Absent	Prezent, provocând

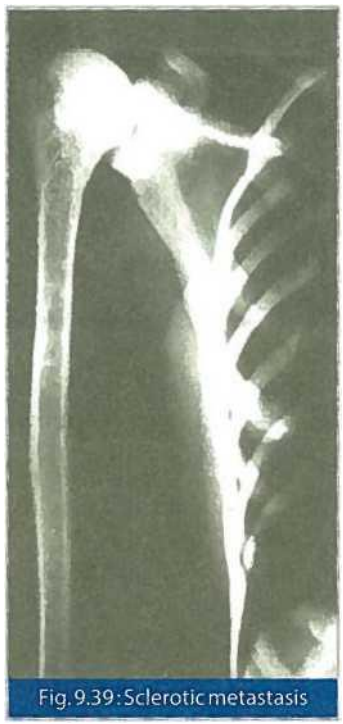


Fig. 9.39: Sclerotic metastasis

fluoroza

Osteoscleroza coloanei vertebrale şi a pelvisului

Aspect de sticlă şlefuită a oaselor

Calcificarea membranei interosoase a antebraţului, a ligamentelor intervertebrale, a ligamentelor sacrospinoase şi sacrotuberoase

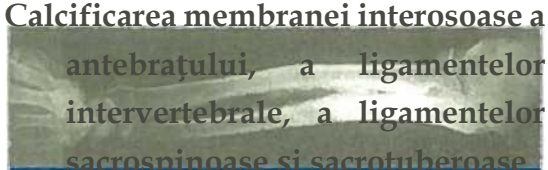


Fig. 9.40: Calcificarea membranei interoase în fluoroză

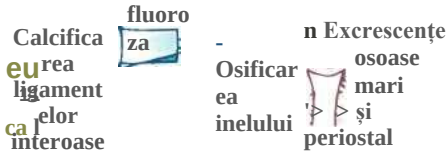


Fig 9.41: Fluoroză osteofite

Cretinism

Apariţia întârziată a epifizelor, care pot fi hipoplastice sau punctate

Coloana vertebrală cu raze X: discul intervertebral şi corpurile vertebrale au aceeaşi dimensiune

Mandibula este prost formată



Fig. 9.42: Cretinism

Artrita reumatoidă

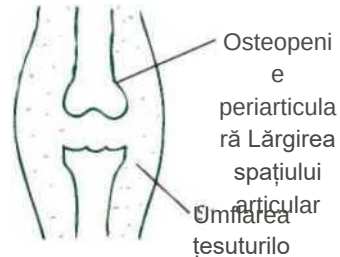


Fig. 9.43: Artrita reumatoidă



Fig. 9.44 : Late phase of rheumatoid arthritis

Early phase

Ușoară demineralizare

Efuziune articulară

Umflare pericapsulară

Eroziunea marginală

Late phase

Massive destruction

Subluxation

3. Fibrous ankylosis

Osteoartrita

Pierderea spațiului articular

Pot fi prezente buze marginale osoase.

Scleroza osului subarticular.

Ankylosing Spondylitis

Spațiul articular sacro-iliac inițial larg, ulterior îngust.

Fuziunea ligamentului anterior și lateral dă aspectul coloanei vertebrale de bambus sau al tractului feroviar.

Demineralizare de-a lungul suprafeței articulare cu os.

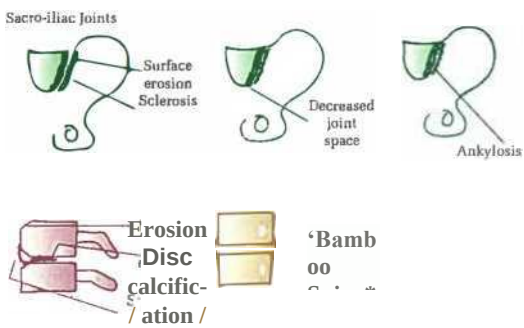


Fig 9 45: Spondilita anchilozantă (boala Still)

Gout

Umflarea capsulară care duce la distrugerea masivă a articulației care afectează de obicei articulația interfalangiană distală.

Zone mici, bine definite, perforate, fără o margine albă de os sclerotic, lângă capetele articulare ale osului. Acestea sunt cauzate de depozitele de urati.

Tophi în țesuturile moi.

Artrita septica

Efuziune articulară cu umflare a articulațiilor

Pierderea rapidă a cartilajului și a osului subcondral

Afectează articulațiile interfalangiene distale

Spațiul comun va fi îngust

Psoriatic Arthritis

Poate să apară întinderea marginală a bazei falangelor terminale cu perforații (aspect ascuțit de creion)

Hiperparatiroidism

Resorbția sub-periostală a osului văzută în mâini și craniu.

În mâini decalcificarea osului cortical

is seen in the middle and distal phalanges



Fig. 9.46 : Subperiosteal bone resorption

În craniu există granularitate fină cu demineralizare și zone chistice radiotransparente.

> Craniu cu raze X

Radiografia craniului trebuie privită după cum urmează:

Calvariu și bază

- Radiotransparente normale de exemplu suturi și marcaje vasculare
- Fracturi: liniare, deprimate sau bazilare

Sella Turcica

- Forma si marime: **Este** balonat in tumorile hipofizare
- Mineralizare: este demineralizată în tumorile hipofizare
- Eroziunea clinoidelor posterioare

Calcifiere

Creșterea tensiunii intracraniene

La copii:

Suturi lărgite

Marcaje convoluționale proeminente

Eroziunea clinoidelor posterioare. Sella turcica este superficială

In adults:

Erosion of posterior clinoids

Silver beaten appearance (Fig 9.47)



Fig. 9.47: Silver beaten appearance

Leziuni ocupatoare de spațiu intraselar

Lărgirea și adâncirea sellei. Balonarea selar (Fig 9.48) este observată în adenoamele cromofobe și eozinofile.



Fig. 9.48: Sellar Ballooning

Acromegalie

Oasele lungi sunt late, groase, cu oase grosiere

- modelul trabecular **și** tufting ale falangelor terminale.

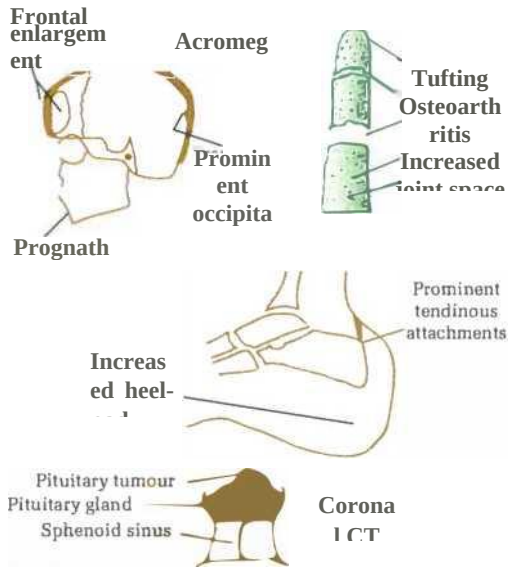


Fig .9.49:

Bolta craniului este mărită în grosime, sinusurile paranazale sunt mari, mandibula prezintă prognatism și malocluzie a dinților și sella turcică este lărgită, adâncă și balonată.

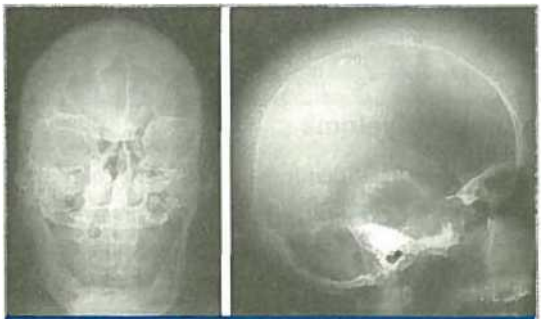


Fig. 9.50: Skull in acromegaly



Fig. 9.51: Tufting of Phalanges in acromegaly

Hidrocefalie

Semne ale tensiunii intracraniene crescute.

Craniul poate fi mărit în dimensiune. Suturile pot fi separate.

Fosa pituitară poate fi dilatată și procesele clinoide pot fi erodate.



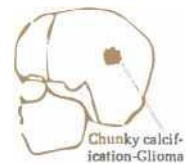
Fig. 9.52: Hydrocephalus

Calcificare intracraniană

Calcificare intracraniană patologică
Intracerebrală. Localizat



Infecție-abces tuberculoză, cisticercoză
'n.tmour-meningiom, gliom. metastaze de teratom



Skull Lateral **Skull**

: Alte hematom. angiom cavernos



Calcificare focală, bine definită

Leziuni împrăștiate multiple periventriculare. leziuni subependimale-cMv. Rubeola tuberculoasă, toxoplasmoză. post-

Skull

encef-

Skid IPA

Fig .9 54 .Calcificare intracraniană

Multiple
Symmetrical
Lesions
Basal

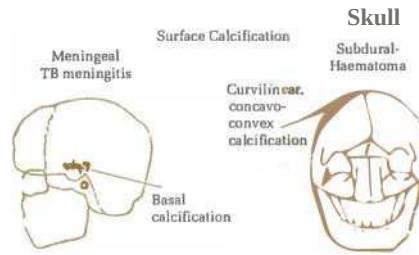




Fig. 9.53: Calcified tuberculoma

Normal Corpul pineal
Falx cerebri
Plexul coroidian
Ligamentul petroclinoid
Marginile laterale ale diafragmei sellae

Infecții: Tuberculoză, hidatidchist, cisticercoză și toxoplasmoză

Abnormal

Vascular: Hematom subdural, infarct vechi, arterioscleroză, malformații AV

Tumori: meningiom, dermoid, craniofaringiom etc.

Diverse: sindrom SturgeWebers, scleroză tuberoasă, hipoparatiroidism.

Craniu: Spațiul diploic este lărgit cu lipsa de definire a

Thalassemia

mesei exterioare. În cazurile severe, masa exterioară nu poate fi definită și trabeculele osoase tind să fie aranjate în unghi drept față de masa interioară, dând aspectul părului la capăt.

Oasele lungi: cavitatea medulară este mai largă, cu trabecule grosiere și cortex subțire. Acest lucru se vede cel mai bine în falangele care își pot pierde forma biconcavă și devin dreptunghiulare sau biconvexe.

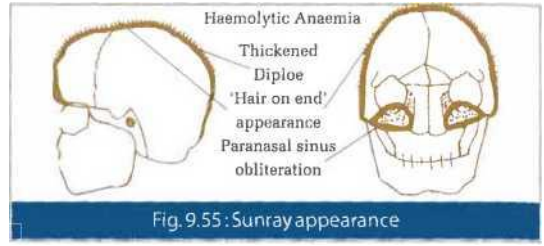


Fig. 9.55: Sunray appearance

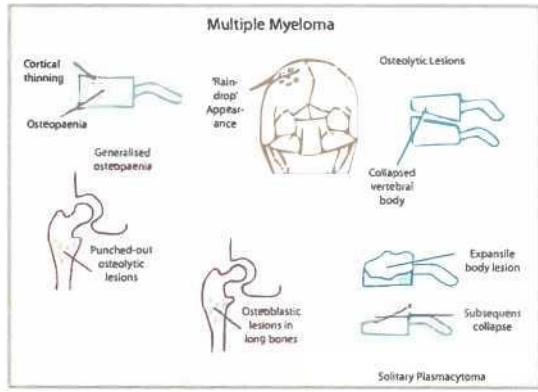
Multiple Myeloma

Demineralizarea generalizată și îngroșarea modelului trabecular.

Zone unice sau multiple, mici, rotunjite, perforate de radiotransparente, cel mai bine observate în craniu, stern, coaste, vertebre și pelvis.

O expansiune de tobe a capetelor anterioare ale unora dintre coaste poate fi prezentă peste depozitul radiotransparent.

4. Pathological fractures and vertebral collapse with spinal deformities may be present.



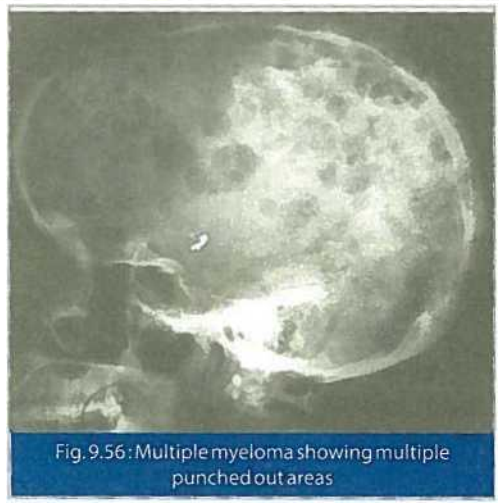


Fig. 9.56: Multiple myeloma showing multiple punched out areas

Instrumente

10

1 > Tub endotraheal



Fig 10 1 • Tub endotraheal cu manşetă

Este un tub fabricat din cauciuc indian, Portex (polietilenă) sau clorură de polivinil (PVC). Tuburile Portex şi PVC sunt mai moi şi mai puţin iritante pentru mucoasa. Ei au o linie radio-opacă pe lungimea lor pentru a evalua locaţia exactă a tubului. Tubul are un vârf atraumatic neted. Capătul tubului este teşit. Teşirea este orientată de obicei spre stânga. Există, de asemenea, o deschidere subterminală (ochiul) în dreapta pentru a umfla plămânul drept.

Există o gradare de 1 cm de-a lungul tubului pentru a indica adâncimea de inserţie. Există, de asemenea, un semn de 2 cm (numit Ghid pentru corzi vocale) la capătul distal, care ajută la plasarea tubului dincolo de corzile vocale.

Tubul endotraheal poate fi încătuşat sau nemanşetat. Tuburile cu manşetă au o manşetă la capătul distal care poate fi umflată printr-un tub mai mic care trece de-a lungul tubului endotraheal sau este încorporat în peretele acestuia. Există, de asemenea, un balon pilot cu o supapă unidirecţională la capătul proximal al tubului mai mic, care ajută la evaluarea presiunii aerului injectat în manşetă. Tuburile endotraheale pot fi pentru inserţie orală sau nazală.

Dimensiuni

Mărimea indică diametrul interior al tubului în mm. Tuburile nemanşetate sunt disponibile în dimensiuni de 2,5 până la 10,0 mm cu trepte de 0,5 mm. Tuburile cu manşetă sunt disponibile în dimensiuni de la 4,0 până la 10,0 mm cu trepte de 0,5 mm.

Sterilizarea

Tuburile din cauciuc India pot fi fierte sau autoclavate. Tuburile din

PVC sau Portex sunt disponibile în - pachete cu radiații gamma ir pentru o singură utilizare.

Utilizări

Stop cardiorespirator pentru efectuarea respirației artificiale

Insuficiență respiratorie datorată pneumoniei severe, bolii pulmonare obstructive cronice și paralizii musculare respiratorii (sindrom Gullian Barre, miastenia gravis, poliomielita bulbară etc.)

Pentru a asigura căile respiratorii și secrețiile curate pentru a preveni aspirația la pacienții inconștienți

Pentru a administra anestezie generală.

Pentru aspirarea traheei la nou-născuți în caz de aspirație de meconiu

Metodă

Pacientul este ținut în decubit dorsal cu coloana cervicală flectată și capul extins la nivelul articulației atlanto-occipitale. Stând la capul pacientului, laringoscopul este introdus în cavitatea bucală și se vizualizează corzile vocale. Tubul endotraheal (cu manșeta dezumflată), cu teșitul spre stânga, este introdus prin corzile vocale până când manșeta trece prin corzi. Punga Ambu este acum conectată la tubul endotraheal și este pornită ventilația. Intrarea bilaterală a aerului este verificată prin auscultație în 5 puncte (peretele toracic anterior stâng și drept, peretele toracic lateral stâng și drept și epigastru).

Dacă există intrare egală bilaterală a aerului, manșeta este umflată cu 3-4 cc de aer și tubul endotraheal este fixat cu

bandă adezivă la colţul gurii. Se inserează un căi respiratorii sau căi bucale pentru a preveni muşcarea tubului şi, de asemenea, pentru a facilita aspirarea secreţiilor.

Dacă nu se realizează intrarea egală a aerului , tubul este retras cu câţiva centimetri şi verificat din nou. Tubul poate fi într-o bronhie (mai des bronhia dreaptă, deoarece este mai scurtă, mai lată şi mai verticală decât cea stângă). Dacă încă nu se realizează intrarea egală bilaterală a aerului, tubul endotraheal trebuie retras şi reintrodus. Tubul a fost probabil în esofag (fără intrare de aer bilateral la auscultaţia toracică şi sunet de gâlgâit sau clocotire în epigastru - corespunzând cu ventilaţiile ambubag).

Inserţie orală nazală V/s

Avantajele inserţiei nazale:

Nu obstrucţionează câmpul operator chirurgic în operaţiile oro-faciale

Hrănirea orală este posibilă

Muşcătura tubului nu are loc

Dezavantajele inserţiei nazale:

Inserţie oarbă

Traumatism nazal

Infecţia mai frecventă

Avantajele Manşetei

Oferă o etanşare între peretele traheal şi tub.

Acest lucru previne scurgerea lichidelor în trahee, scăzând astfel şansele de aspiraţie.

De asemenea, previne scurgerea gazelor în jurul tubului, crescând astfel eficienţa ventilaţiei.

Fixează tubul pe loc.

Precauţii

Manşeta trebuie umflată numai cu aer. Nu se poate folosi lichid, deoarece în cazul în care manşeta se rupe, fluidul va provoca aspiraţie.

Un tub din cauciuc India poate fi ţinut pe loc până la 24 de ore, iar un tub Portex până la 7 zile. Dincolo de această perioadă, trebuie făcută o traheostomie.

Dezumflaţi manşeta la fiecare 2-3 ore timp de 1-2 minute pentru a preveni necroza traheală.

Aspiraţia trebuie făcută la fiecare 15-30 de minute.

Complicații

Infecție

Traumă în timpul inserţiei în mucoasa bucală, dinţi, faringe, laringe şi corzi vocale

Blocarea tubului cu secreție.

Intubațiile esofagiene nedetectate pot fi catastrofale

Necroza traheală

Stenoză traheală sau subglotică

Colapsul unei părţi a plămânului din cauza plasării greşite a tubului într-o bronhie, provocând o ventilaţie hipoalerică a celuilalt plămân

Textubare dificilă (din cauza dependenţei pacienţilor de ventilator)

Răguşeală a vocii sau disfuncţie a corzilor vocale după extubare

Laringospasmul după extubare este frecvent atunci când pacientul este în stare de semiconştient. Prin urmare, extubarea trebuie făcută numai când reflexul laringian a revenit

Contraindicatii

Spasm laringian

Edem laringian

Traumatisme ale căilor aeriene superioare sau cancer

> Tub de traheostomie

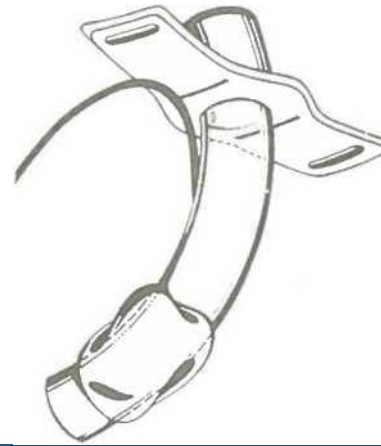


Fig. 10.2 Tub de traheostomie

Tubul de traheostomie poate fi din Portex sau cauciuc, cu manșetă sau fără manșetă". Este disponibil și un tub metalic care nu are manșetă.

Tubul metalic este utilizat atunci când este necesară traheostomia permanentă ca după laringectomie. Are un tub interior care poate fi schimbat si curatat.

Tubul Protex are o manșetă care poate fi umflată prin injectarea aerului prin tubul exterior. Balonul se umflă și fixează tubul de traheostomie în poziție . Un plastic atașat la tub are panglici care fixează tubul în jurul gâtului.

Indicatii

Spasm laringian ca în tetanos.

Este necesară o ventilație artificială prelungită.

Obstrucția căilor respiratorii din cauza traumatismului, tumorii sau secrețiilor.

Complicații

traheomalacie

Infecție

Traume ale căilor respiratorii

Colapsul plămânului

Utilizări ale tubului de traheostomie cu manșetă

Previne scurgerea gazelor în timpul ventilației cu presiune pozitivă

Previne aspirația

Fixează tubul pe loc

Durată

Traheostomia poate fi păstrată timp de 15-20 de zile.

Vezi Pg. 502

> Laringoscop

Este format dintr-un maner si o lama cu sursa de lumina. Manerul are o suprafata aspra pentru o prindere mai buna. De obicei, este scurt pentru a preveni mânerul să se lipească de piept sau sâni. Mânerul conține și bateriile necesare pentru sursa de lumină.

Lama poate fi de două tipuri: lamă dreaptă (Miller) sau lamă curbă (Macintosh). Lama dreaptă este preferată la sugari și copii mai mici de 8 ani, deoarece laringele este situat mai anterior și



Fig. 10.3: Laringoscop

cefalad decât la adulți. Lama are o fantă la bază unde este atașată pe mâner. Poate fi fixat la 90 de grade de maner. Are un ax lung care obișnuia să comprima țesuturile moi ale cavității bucale și ale faringelui. Are un vârf tocit și ușor bulbos care este folosit pentru ridicarea laringelui.

Sursa de lumină este de obicei un bec mic care se potrivește într-un soclu de pe lamă și se aprinde atunci când lama este blocată pe mâner și fixată la 90 de grade.

Utilizări

Pentru a trece un tub endotraheal

Pentru a vizualiza căile aeriene superioare până la corzile vocale (Laringoscopia directă)

Procedură

Pacientul este plasat în decubit dorsal cu coloana cervicală flectată și capul extins la articulația atlanto-occipitală. Stând la capătul capului pacientului, mânerul laringoscopului este ținut în mâna stângă și gura pacientului este deschisă cu mâna dreaptă. Lama laringoscopului este trecută în cavitatea bucală, iar vârful este plasat între baza limbii și epiglotă. Țesuturile moi ale cavității bucale și faringelui sunt apoi ridicate cu mișcarea în sus a mânerului laringoscopului pentru a vizualiza corzile vocale.

În acest moment, un al doilea ajutor oferă Cricoid Pressure (manevra Sellicks). Cartilajul tiroidian este localizat, iar țesutul dur chiar sub acesta este cartilajul cricoid . Folosind degetul mare și arătător, se aplică o presiune fermă asupra cartilajului cricoid. Aceasta blochează

esofagul cu cartilajul ferm al traheei. De asemenea, permite vizualizarea mai ușor a laringelui și a corzilor vocale .

Cu corzile vocale în vedere și asistentul aplicând o presiune cricoidală, tubul endotraheal este trecut între corzile vocale. Amplasarea corectă a tubului este confirmată prin auscultare în cinci puncte. Doar după confirmarea poziționării corecte a tubului și umflarea balonului, presiunea cricoidală este îndepărtată.

Sterilizarea

Lama și mânerul (cu bateriile scoase) sunt sterilizate prin înmuiere într-o soluție de gluteraldehidă urmată de clătirea corectă cu apă caldă și uscarea instrumentelor cu o cârpă moale curată.

Complicații

Leziune locală a țesuturilor, care este la nivelul buzelor, gingiilor, dinților, limbii, faringelui palatului, laringelui sau esofagului.

Luxația vertebrei cervicale în caz de mobilizare viguroasă a gâtului.

Aspirația unui dinte detașat, a cheagurilor de sânge sau a bulbului laringoscopului.

Iritația nervului vag provoacă modificări ale ritmului cardiac și tensiunii arteriale.

Mască de oxigen și canulă de oxigen (copii nazale)

Masca de oxigen constă din piesa bucală care se potrivește perfect peste nas și din gura prin care se poate administra oxigen. Există mici deschideri de ambele părți ale măștii pentru aerul expirat.

Canula de oxigen sau colțurile nazale constau din două dinte care se potrivesc în naratele externe (nările) ale pacientului.

Sunt de unică folosință și nu trebuie reutilizate.

Indicatii

Ambele sunt folosite pentru a furniza oxigen suplimentar unui pacient cu detresă respiratorie, stop cardiac sau insuficiență cardiacă congestivă.

Concentrația de oxigen furnizată

Canula de oxigen poate furniza până la 44% oxigen.

1 l/min - 24%

. 2 l/min - 28%

3 l/min - 32%

4L/min- 36%

5 l/min - 40%

6-10L/min-44%

Masca cu oxigen poate furniza până la 60% oxigen la 6 până la 10 l/min

Masca cu oxigen cu rezervor poate furniza 90 până la 100% oxigen. Există un tub ondulat sau o pungă rezervor atașată la mască în care oxigenul este concentrat pentru a furniza pacientului un procent mai mare de oxigen. .

6 l/min - 60%

. 7 l/min - 70%

8 l/min - 80%

9 l/min - 90%

10 L/min - aproape 100%

Precauții

Pacienții care sunt inconștienți sau în comă pot vomita și aspira vărsăturile în cazul în care se utilizează o mască strânsă. Consultați Capitolul 11, pag. 503 Terapia cu oxigen.

> Camera nebulizatorului

Aceasta este o cameră care este conectată la nebulizator și la masca de oxigen pe ambele părți, astfel încât atunci când pacientul respiră, împreună cu oxigenul, medicamentul nebulizat ar fi de asemenea inhalat.

Utilizări: În astmul bronșic și alte boli respiratorii , pot fi administrate medicamente precum salbutamol, beclometazonă și bromură de ipratropiu.

> Inhalator cu doză măsurată

Acesta este un sistem de aerosoli presurizat. Este alcătuit dintr-un tub în formă de L format dintr-un mușțiuc, care se ia în gură și un tub pentru a ține recipientul cu medicamentele care urmează să fie inhalate.

Pentru a administra medicamentul, pacientul inhalează după ce a pus piesa bucală în gură. Pacientul ține respirația, apasă recipientul și inspiră pe gură, doza fixă de medicament eliberată.

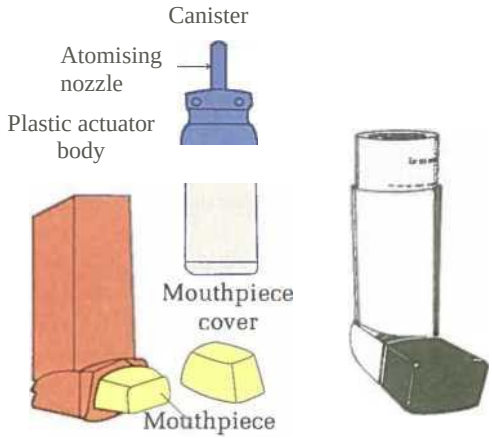


Fig 10.4:Metered

Avantajele față de administrarea orală sau parenterală de medicamente sunt că există un debut rapid de acțiune, este necesară o doză mai mică de medicament, există o incidență mai mică a efectelor secundare, inhalatorul este mai ușor de transportat și este rentabil.

Cel mai mare dezavantaj al acestei metode este că este necesară o coordonare corectă din partea pacientului.

Pacientul este sfătuit să-și clătească gura după fiecare utilizare pentru a preveni infecțiile bucale candidozice.

7 > Spacehaler

Acesta constă dintr-un cilindru din plastic neted, la un capăt al căruia este piesa bucală prin care pacientul inhalează medicamentul, iar la celălalt capăt este plasat inhalatorul cu doză măsurată. Procedura este ca un inhalator cu doză măsurată.

Acesta este un inhalator de pulbere uscată (DPI) care este activat prin respirație. Rotacap este introdus în gaura pătrată ridicată. La rotirea bazei, cele două jumătăți ale

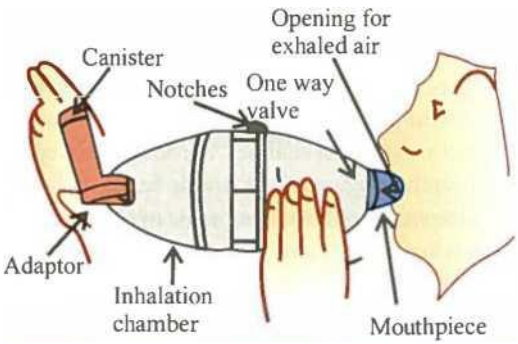


Fig.

Cu toate acestea, deoarece pacientul respiră în cilindru, nu este necesară o coordonare strânsă a pacientului. De asemenea, reduce șansele de infecție cu candidoză care apare cu steroizi inhalatori.

8 > Rotahaler

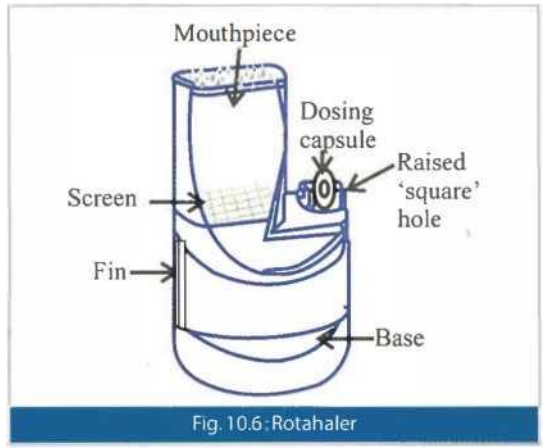


Fig. 10.6: Rotahaler

Rotacap se separă și pot fi văzute prin corpul transparent. Pacientul pune apoi piesa bucală între dinți, își sigilează buzele în jurul ei și inspiră pe gură cât mai profund posibil. Rotahaler-ul este mai ușor de manipulat decât MDI-ul și este potrivit în special pentru copii, vârstnici, pacienți artritici. Dezavantajele sunt că necesită un debit inspirator minim de aproximativ 28 litri/min și deoarece este dificil de asamblat la pacienții cu respirație sau cu handicap.

Nelson's Inhaler

This is an earthenware inhaler which is filled up to the base of the spout with three quarter cold water. The glass mouthpiece is boiled and inserted in the cork so that it points in a direction opposite to the spout. The patient inhales through the mouth only and exhales through the nose. The drug used is tincture benzoin, menthol, eucalyptus or pine. The inhaler is covered by a flannel bag which fits it. It is useful in respiratory ailments and coryza.



Fig. 10.7: Nelson's inhaler

> Ambu Bag (Self-inflating Ventillation Bag)



Fig. 10.8: Ambu bag

Punga AMBU (Unitate de respiraţie manuală ambulatoria) are următoarele părţi:

Priză (masca este ataşată în acest scop)

Două supape

- Supapă de expirare unidirecţională (pentru a preveni intrarea aerului expirat în pungă)
- Supapă de eliberare a presiunii sau supapă de oprire (setat la 30 - 45 cm de H_2O)

Geantă de cauciuc autoumflabilă (se reîncarcă automat după compresie)

Sizes of the Bag

Pediatric Sizes (240 ml and 750 ml) and Adult Size

Indications

It is used to provide Intermittent Positive Pressure Ventilation

Procedure

When the bag is squeezed, air is driven into the lungs of the patient via the face mask, endotracheal tube or tracheostomy. The pressure release valve prevents high pressure

11 Airway

Două prize

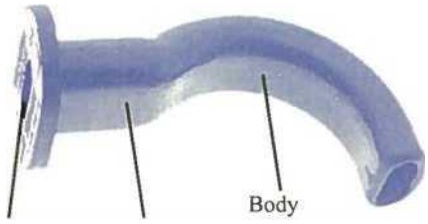
- Intrare de oxigen (pentru conectarea la sursa de oxigen)
- Priză de aer (lasată deschisă sau ataşată la un rezervor de oxigen)

Livrarea oxigenului

Fără sursă de oxigen - furnizează 21 % oxigen (aerul din cameră)

Cu sursă de oxigen, dar fără rezervor de oxigen - oferă 40% oxigen

Cu sursa de oxigen şi rezervorul de oxigen oferă aproape 100% oxigen



Porțiune Flange Bite

Fig. 10.9. Căile respiratorii orofaringiene

Căile respiratorii orofaringiene **sunt un instrument din plastic sau metal .** Are **3 părți: flanșa, porțiunea de mușcătură și corp. Flanșa este o parte circulară plată la capătul bucal care împiedică intrarea căilor respiratorii în cavitatea bucală . Porțiunea de mușcătură este o parte dreaptă și fermă între flanșă și corp.** Este **la nivelul dinților și împiedică pacientul să muște căile respiratorii și să provoace obstrucția canalului de aer. Corpul este curbat și se odihnește peste limbă și cu vârful îndreptat spre laringe.** *Căile respiratorii nazofaringiene* **sunt realizate din plastic sau cauciuc . Este mai lung și are o flanșă și un corp. Corpul este curbat pentru a se potrivi în nazofaringe.**

Căile respiratorii metalice sunt sterilizate prin autoclavare sau fierbere. Căile respiratorii din plastic sunt de unică folosință și sunt destinate utilizării unice.

Indicatii

Întreținerea căilor respiratorii la pacientul inconștient
Protejează un tub endotraheal de a fi mușcat
Facilitează aspirarea căilor respiratorii

Indicații pentru utilizarea căilor respiratorii nazofaringiene

Se preferă căile respiratorii orofaringiene cu excepția următoarelor situații
Gura nu poate fi deschisă
Există dinți slăbiți care s-ar putea desprinde și pot fi aspirați
Dacă există macroglosie ca în Sindromul Pierre Robin
În orice patologie a cavității bucale

Procedură

Dimensiunea *căilor respiratorii orofaringiene* este evaluată prin măsurarea distanței de la unghiul gurii la unghiul maxilarului. Gura pacientului este deschisă cu mâna stângă sau folosind manevra de ridicare a bărbiei. Căile respiratorii bucale sunt introduse cu capul în jos, astfel încât concavitatea sa este direct în sus, până când se ajunge la palatul moale. În acest moment, căile respiratorii sunt rotite la 180 de grade, concavitatea este îndreptată în jos și căile respiratorii sunt alunecate în poziție peste limbă.
La copii este mai bine să folosiți un depresor de limbă înainte de a introduce căile respiratorii în poziția corectă. Căile respiratorii nu trebuie să împingă limba înapoi și să blocheze căile respiratorii. Apoi este fixat pe loc folosind bandă adezivă atașată de porțiunea de mușcătură.
Dimensiunea *căilor aeriene nazofaringiene* este evaluată prin măsurarea distanței de la vârful nasului până la tragul urechii și adăugând 2,5 cm la acesta. Se unge bine și se introduce ușor în orice nară până când se odihnește în faringe. Apoi este fixat pe loc.

Complicații

1. Căile respiratorii orofaringiene

Dacă căile respiratorii sunt prea lungi, poate obstrucționa laringele prin împingerea în jos a epiglotei împotriva faringelui posterior
Dacă căile respiratorii sunt prea scurte, aceasta poate împinge limba înapoi și poate provoca obstrucție
Vărsăturile pot fi stimulate la un pacient conștient sau semiconștient.
Laringospasm - dacă se atinge epiglota sau corzile vocale
Traumatism local al buzelor, gingiilor, dinților, limbii sau palatului moale.

Căile respiratorii nazofaringiene

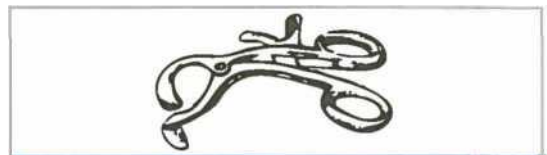
O cale respiratorie lungă poate pătrunde în esofag și poate provoca hiperinflație gastrică și hipoventilație pulmonară (dacă se utilizează ventilația cu pungă și mască)
1 Vărsăturile pot fi stimulate într-o stare conștientă
sau pacient semiconștient.
- Laringospasm – dacă epiglotă sau vocală cordoanele sunt atinse

Traumă locală a cavității nazale sau a palatului moale

Precauții

Selectați dimensiunea potrivită a căilor respiratorii
Utilizați-l numai la pacienții inconștienți, deoarece vărsăturile pot fi stimulate la pacienții conștienți sau semiconștienți.

12 > Gag bucală


Fig. 10.10: Doyen's mouth gag

Tipuri

Doyen's: Deschiderea menținută cu un clichet.
Mason's: Deschiderea menținută cu un șurub.
Ferguson: Deschidere menținută cu un inel.

Utilizări

Pentru a deschide gura la un pacient inconștient pentru toaleta orală și pentru a elibera căile respiratorii.
Pentru a preveni mușcătura limbii la un pacient epileptic în timpul atacului.
În anchiloza fibroasă a articulației temporomandibulare, pentru a deschide gura în timpul intervențiilor chirurgicale orale, de exemplu, extracție dentară, amigdalectomie etc.

13 > Tongue Depressor



Fig. 10.11 : Tongue depressor

Utilizări

Pentru a examina gâtul și cavitatea bucală, de exemplu amigdalele, mișcările palatine, faringele posterior

Pentru a examina reflexul de gag.

Pentru a testa spasmul mușchiului maseter într-un caz suspectat de tetanos (depresor de limbă captiv).

Pentru a deschide gura la un pacient inconștient pentru aspirație sau toaletă orală.

> Trocar și canulă

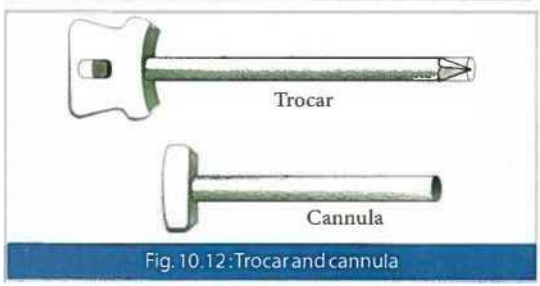


Fig. 10.12 : Trocar and cannula

Utilizări

Pentru a retrage lichidul gros din cavitatea corpului

g. tapping ascitic, când se suspectează puroi gros. (Nu este necesar în mod obișnuit, deoarece acele obișnuite sunt adecvate)

Pentru a aspira puroi în abcesul amibian



Fig. 10.13 : Asepto syringe and bulb

al ficatului.

Pentru aspirarea suprapubiană a urinei din vezică.

și un bec de cauciuc. Seringa asepto are un capăt conic pentru a fi montat în cateter și un capăt lat pentru a fi montat cu becul de cauciuc. Când becul este apăsat, aerul iese și atunci când este eliberat lichidul este aspirat în el. Poate fi sterilizat prin autoclavare sau fierbere.

Utilizări

Spălarea vezicii urinare

Irigarea rănilor sau cariilor

Procedură

Soluția utilizată pentru spălarea vezicii urinare (potasiu per manganat, nitrat de argint sau betadină) este aspirată în seringa asepto prin plasarea capătului său conic în soluție și stoarcerea și eliberarea bulbului. Capătul conic al seringii asepto este conectat la cateterul urinar care este introdus în vezică. Seringa asepto este ținută vertical și becul este stors pentru a împinge aerul și lichidul în vezică. Becul este apoi eliberat și lichidul este aspirat înapoi în seringă. Această procedură se repetă până când fluidul care revine este de aceeași culoare cu fluidul instilat.

> Cateter simplu din cauciuc



Fig. 10.14: Simple rubber catheter

Acesta este cunoscut și sub numele de cateter Nelatons sau Robinson. Este un cateter simplu din cauciuc indian. Este închis la un capăt și are un ochi la un capăt (deschidere sub-terminală). Are un singur lumen. Dimensiunile disponibile sunt de la 1 la 12. Poate fi sterilizat prin autoclavare sau fierbere.

> Seringă și bec Asepto

Este format dintr-o seringă de sticlă cu o capacitate de 100 ml

Utilizări

a) urinar

Retentie acuta de urina: Pentru a ameliora vezica urinara

prin evacuarea urinei din aceasta. Nu poate fi reținut în vezică.

Pentru spălarea vezicii urinare

Pentru a injecta agenți chimioterapeutici în vezică, de exemplu Thiotepa, BCG

Pentru a colecta urina din vezică pentru testarea culturii de urină

Pentru a diferenția între retenția de urină și anurie

Non-urinar

Cateter de oxigen: un cateter subțire simplu de cauciuc poate fi folosit ca cateter nazal de oxigen

Toaletă traheală/ laringiană sau aspirație

Aspirația orală

Clismă sau spălarea intestinului înalt: cateter de cauciuc simplu cu orificiu mai mare

Test de calorii: Pentru a infuza fluidele calde sau reci în ureche

Garou: Poate fi folosit ca garou

> Cateterul cu auto-reținere al lui Foley

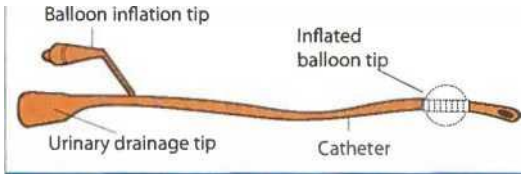


Fig. 10.15: Foley's self-retaining catheter

Este un cateter cu lumen dublu, auto-reținător, de unică folosință, steril și gata de utilizare. Este fabricat din latex. Are un balon sub-terminal și un ochi la un capăt, iar celălalt capăt este bifid. Cateterul are doi lumeni, unul mare pentru trecerea urinei și celălalt mai mic pentru umflarea balonului cu soluție salină normală sterilă. Balonul umflat face ca cateterul să se „ rețină singur" prin sprijinirea gâtului vezicii urinare. Capătul bifid are două canale, unul este pentru trecerea urinei și este conectat la punga urosac și celălalt este mai mic și legat de balon prin lumenul mai mic. Canalul mai mic are o supapă care împiedică ieșirea fluidului injectat.

Este disponibil și sub formă de tub siliconat, care este mai inert și non-iritant decât tubul din latex. De asemenea, poate exista un cateter cu triplu lumen în care al treilea lume este utilizat pentru irigarea vezicii urinare.

Este disponibil într-un ambalaj steril iradiat gamma acoperit cu o manta de plastic. Se folosește o singură dată.

Dimensiuni

Dimensiunile cele mai frecvent utilizate sunt în „sistemul francez" indicat prin litera F. Mărimile de la 8 F până la 30 F sunt disponibile în numere pare. 1F= 0,3 mm.

Mărimi comune folosite la bărbați: 16, 18.

Mărimi comune folosite la femele: 14, 16.

Alte sisteme de calibrare sunt engleza (E), americană și germană (Benique).

Capacitatea balonului

Balonul poate fi umplut de la 5 la 50 cc. Capacitatea maximă este indicată pe canalul mai mic. Umplerea excesivă cu soluție salină poate duce la ruperea balonului și la o nevoie constantă de a face nevoile din cauza presiunii asupra rectului.

Utilizări

Urinar

Retenție acută de urină: Pentru a **o ușura** și pentru a o diferenția de anurie

UMN sau LMN vezici urinare: Toppreventincontinență

Mielita transversală: Pentru a preveni supra-distenția și atrofia fibrelor detrusoare în timpul șocului neuronal. După șoc neuronal, acesta este prins și eliberat la intervale crescătoare în serie pentru antrenarea vezicii urinare automate. (Ref. Cap. 6: Vezica urinară)

Ruptura uretrei: Pentru căi ferate pentru a atela uretra

În urma intervenției chirurgicale la prostată: Ca hemostat

Instilarea agenților chimioterapeutici în vezică, de exemplu Thiotepa, BCG

Cistostomie suprapubiană

Pentru monitorizarea debitului de urină în cazuri de șoc, arsuri, insuficiență renală etc.

Pentru a spăla vezica urinară

Pentru a obține urină pentru testarea sensibilității culturii

Non-urinar

Epistaxis: Pentru împachetare nazală

Ca tub Sengstaken Blakemore la copii pentru a controla sângerările variceale esofagiene

Ca tub de clisma la copii

Procedură

Părțile sunt bărbierite în prealabil. Consimțământul nu este necesar dacă este făcut într-o situație de urgență. Cu precauții sterile (purtarea a două perechi de mănuși), piesele sunt curățate cu o soluție antiseptică. Se retrage preputul si se curata si glandul. Perechea exterioară de mănuși ar trebui aruncată. Se injectează 10 cc de jeleu de lignocaină în uretră și se reține timp de aproximativ 2 minute.

Asistentul dezlipește capacul exterior de plastic steril de pe cateterul Foley. Medicul scoate cateterul Foley care ține capacul interior de plastic steril și expune vârful prin îndepărtarea plasticului de-a lungul liniei punctate.

Jeleul de lignocaină se aplică pe vârful cateterului și se introduce de-a lungul podelei uretrei până la bifurcație. Medicul atinge doar teaca interioară sterilă de plastic, nu direct cateterul. Aceasta se numește „Tehnica fără atingere".

Balonul este umflat cu 5 cc până la 30 cc de soluție salină sterilă. Cateterul este acum tras ușor până când se simte rezistență. Această rezistență implică că balonul este umplut și lovit în mod adecvat baza vezicii urinare, făcând cateterul să se rețină singur.

Pe cateter se aplică o pungă de urosac.

' Preputul este pus înapoi peste gland.

Cateterul este lipit de partea interioară a coapsei. Se administrează un pansament de tifon cu antibiotic sau vaselină în vârful penisului.

Precauții

Cateterul trebuie introdus până la bifurcație, indiferent de scurgerea urinei. Balonul este subterminal, iar ochiul este distal de acesta. Prin urmare, există șansa ca ochiul să fie în vezică să permită scurgerea urinei, în timp ce balonul este încă în uretră. În acest moment, dacă balonul este umflat, va duce la ruperea uretrei.

Balonul trebuie umflat cu soluție salină și nu cu aer din următoarele motive:

Aerul din balon îl va face să plutească pe urină din vezică, provocând drenarea incompletă a urinei.

În caz de ruptură a balonului, aerul ar putea fi absorbit prin vene vezicale ducând la o embolie gazoasă.

La femei, cateterul poate intra cu ușurință în vagin și poate fi încolăcit. În această situație, nu va ieși urină din cateter.

Îngrijire după cateterizare

Pacientul trebuie instruit să nu tragă de cateter.

Pansamentele zilnice ale glandului trebuie facute prin retragerea preputului si curatarea glandului si a cateterului cu o solutie antiseptica.

Spălarile vezicii urinare trebuie făcute frecvent pentru a reduce șansele de cistită

Schimbarea cateterului

Cateterul Latex Foleys poate fi reținut pentru o perioadă de 1-2 săptămâni după care trebuie schimbat. Cateterul siliconat poate fi reținut timp de 1 lună.

Complicații

Dificultate în dezumflarea balonului pentru a îndepărta cateterul.

Supra-distindeți balonul cu ser fiziologic sau apă distilată

Injectați 1 ml de eter. A fi volatilă extinde și rupe balonul. Este solubil în grăsimi.

Tăiați cateterul deasupra nivelului supapei. Dacă obstrucția este distală de supapă, aceasta va fi eliberată.

Rupeți balonul cu un fir de ghidare

» Rupe balonul sub ecografie

ghidare (ruptura supra-pubiana)

Infecții ale tractului urinar: cistita, uretrita, pielonefrita (rar)

Ruptura uretrei - dacă cateterul este tras de pacient

Strictura uretrei

Calcul format la vârful cateterului din cauza precipitării sărurilor sau a cristalelor

Parafimoza - dacă prepuțul nu este înlocuit peste gland după procedură.

Contraindicatii

Stenoza Meatală

Fimoză

Suspiciune de ruptură a uretrei

Stricturi ale uretrei

Infecții acute ale tractului urinar

> Cateterul lui Malecot

Este un cateter din cauciuc indian. Are o floare la un



Fid.10.16: Malfe MkiMlf-retaining cathete

capăt cu 2 petale drepte și 4 curbate. Petalele curbate pot fi îndreptate cu un introductor pentru introducerea cateterului (pentru îndepărtare, acesta poate fi pur și simplu scos). Se sterilizeaza prin fierbere sau autoclavare.

Utilizări

Non-urinar

Drenaj intercostal

Hrănire gasterostomie sau jejunostomie

Drenaj abdominal

Urinar

Cistostomie suprapubiană

Cateter prezervativ la bărbați, împreună cu prezervativ

Cateter cu auto-reținere la femei (este preferat cateterul Foley)

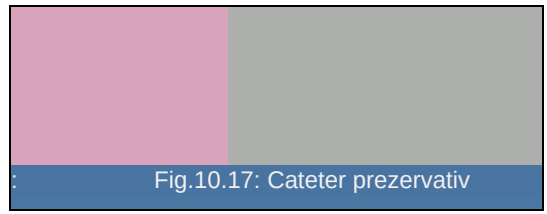
Dezavantaje

Este foarte iritant și, prin urmare, nu poate fi utilizat pentru perioade lungi de timp

Poate fi dificil de îndepărtat din cauza dificultății de îndreptare a florii.

Floarea s-ar putea desprinde. Aceasta necesită îndepărtare cistoscopică sau ultrasonografică.

> Cateter prezervativ



: Fig.10.17: Cateter prezervativ

Poate fi pregătit făcând o mică tăietură pe un prezervativ și trecând prin el un cateter Malecot, astfel încât floarea să se sprijine pe tăietură.

Sunt disponibile și catetere gata făcute care au un prezervativ rigid care trece peste penis și o deschidere la capătul terminalului care poate fi conectată direct la punga urosac. Nu are nevoie de atașare la cateterul Malecot.

Utilizări

Incontinența cronică de urină în care trecerea unui cateter urinar pe uretră poate duce la infecții ale tractului urinar.

Avantaj

Vezica urinară nu este cateterizată și, prin urmare, șansele de infecții ale tractului urinar (cistita și uretrita) sunt reduse.

20 > Geanta Urosac



Fig. 10.18: Urosac bag

Aceasta este o pungă calibrată cu marcaje pentru a indica volumul umplut. Are o capacitate de 2 litri. Are două tuburi. Tubul din partea superioară este conectat la cateterul urinar și are o supapă de reținere. Al doilea tub se află în partea de jos sau în lateral și este folosit pentru a goli urina colectată în pungă. Se tine inchis in rest. Este de unică folosință, steril și gata de utilizare.

Utilizări

Este folosit pentru a colecta urina dintr-un cateter urinar. Marcajele permit o evaluare precisă a debitului de urină.

Poate fi atașat la drenurile abdominale sau toracice și este folosit pentru a măsura debitul.

Avantaje

Are o supapă de reținere care nu permite refluarea lichidului în cateter.

Marcajele sale permit cuantificarea precisă a producției de urină.

Tubul său lateral permite golirea ușoară a urinei.

21 > Tubul gastric

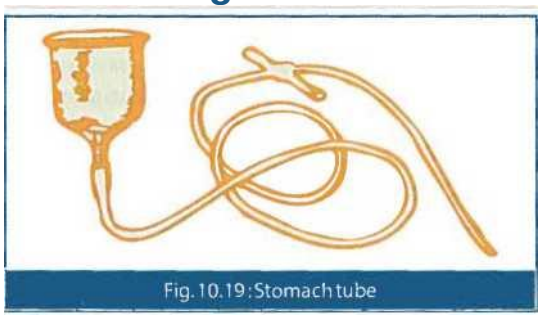


Fig. 10.19: Stomach tube

Este un tub gros, de 75 cm lungime, din cauciuc India. Capătul distal este solid și conic cu două deschideri subterminale. La capătul proximal, poate fi atașată o pâlnie prin care fluidele pot fi turnate atunci când este necesar. Tubul este marcat cu un inel negru la 45cm indicând distanța dintre dinții incisivi și cardia stomacului. Poate fi folosit cu sau fără călușă. Se sterilizeaza prin autoclavare sau fierbere.

Utilizări

Spălarea stomacului în otrăviri atunci când otrava suspectată este groasă și vâscoasă, (de exemplu, Opiu, toxiinfecții alimentare), caz în care tuburile mai subțiri se pot înfunda.

Aspirația conținutului gastric pentru a pregăti un pacient pentru o intervenție chirurgicală de urgență în cazul în care stomacul este plin. în gură și faringe și pacientul este încurajat să înghită. Tubul este împins ușor înainte în stomac. Locul tuburilor se confirmă prin aspirarea conținutului gastric sau injectarea de aer în timpul auscultării epigastrului. Pentru a spăla stomacul, pâlnia este conectată la capătul proximal. Pâlnia este ridicată peste nivelul stomacului și lichidul intră în stomac. Pentru a elimina lichidul, pâlnia este coborâtă sub nivelul stomacului și lichidul iese prin acțiunea sifonului.

22 > Sondă Ryle (RT) sau Sondă nazogastrică

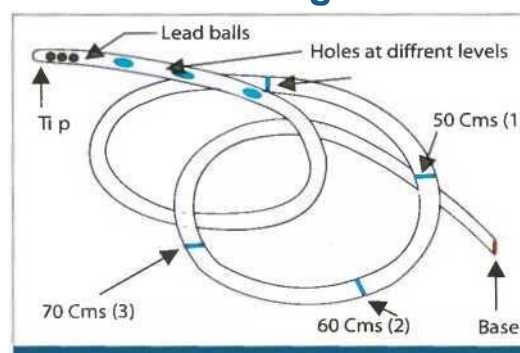


Fig. 10.20' tubul lui Ryle

Este un tub subțire de 75 cm lungime din

clorură de polivinil (PVC) care este deschis la un capăt și are un vârf oval la celălalt capăt cu 3 - 4 deschideri subterminale. Există 2 sau 3 bile de plumb care fac vârful greu , permițând trecerea ușoară a tubului în stomac. Există 3 marcaje pe tub care indică poziția tubului la 50, 60 și 70 cm față de vârf .

Cardia, corpul și pilorul sunt la 40, 50 și respectiv 57 cm față de dinții incisivi.

Procedură

Vârful tubului este lubrifiat. Se introduce tubul

Există o linie albastră sau verde pe toată lungimea, care este radio opac. Acest lucru îi permite să fie văzut la X-Ray. Este - disponibil într-un pachet iradiat gamma și este de unică folosință. Sonda nazogastrică a fost făcută inițial din cauciuc din India. Există o modificare numită Tubul Levine care este mai lung, făcut din Portex și nu are bile de plumb. Tubul Levine este potrivit pentru inserare până la duoden.

Sizes

Disponibil în mărimile de la 8 la 22 French în numere pare, 8

fiind cel mai mic şi 22 fiind cel mai mare diametru. Dimensiunile obişnuite pentru adulţi sunt 14 - 16 F.

Utilizări

Diagnostic

Sângerare gastro-intestinală superioară: În cazurile de hematemeză sau malenă, se introduce RT şi se aspira lichid gastric pentru a diagnostica sângerare gastro-intestinală superioară.

- Analiza gastrica: Pentru diagnosticarea bolii pepticulceroase, sindromul Zollinger Ellison, aclorhidrie etc.

Intoxicare: Aspirat trimis pentru analiză

» Citologie exfoliativă: Pentru diagnosticul cancerului de stomac

■» Tuberculoza la copii: Bacili Acid Fast (AFB) în aspirat la copiii care nu pot produce spută sau nu o pot înghiţi. Este de preferat aspiraţia dimineaţă devreme.

Fistula traheo-esofagiană: La nou-născuţi, va exista o obstrucţie a trecerii RT sau RT se va înfăşura în esofagul orb.

Terapeutic

Hrănirea enterală cu nutrienţi sau medicamente pentru pacienţii care nu o pot ingera pe cale orală

Lavaj gastric sau spalaturi stomacale in caz de intoxicatie si hematemeza.

Decompresie gastrica in obstructie intestinala, ileus paralitic, dilatatie gastrica acuta, peritonita sau postoperator.

> In colecistita acuta sau pancreatita acuta: pentru a da odihna intestinului

Contraindicaţii

Intoxicatii corozive

Intoxicatia cu kerosen

Procedură

Cu pacientul stând în picioare, se selectează nara mai deschisă sau mai mare. Este curăţat corespunzător şi apoi anesteziat prin instilare de jeleu de lignocaină. RT este scos din pachet şi vârful este lubrifiat cu jeleu de lignocaină pe el.

Vârful este acum împins uşor de-a lungul podelei nasului şi pacientul este încurajat să înghită pe măsură ce tubul trece în gât şi în esofag. Aceasta închide epiglota şi permite trecerea RT în esofag. RT a împins uşor mai departe până când al 2 $^{-lea}$ semn este la nară.

Confirmaţi că RT este la locul său prin următoarele metode şi apoi fixaţi-l cu bandă adezivă:

» Aspirarea conţinutului gastric din RT

» Injectarea aerului prin RT simultan auscultând epigastrul

Puneţi capătul nazal al RT într-un vas cu apă. Dacă RT este în trahee, vor exista bule de aer.

Intubaţiile traheale vor duce la tuse, deoarece RT irită traheea sau bronhiile.

■ Raza X simplă a abdomenului va arăta radioul linie opac de-a lungul RT şi loviturile de plumb.

Precauţii

Hrănire RT: pacientul trebuie sprijinit. Ar trebui să fie 2 ore între alimente. Înainte de hrănire, ca pirat conţinutul gastric pentru a verifica dacă cel puţin o treime din conţinutul a fost golit sau nu. Dacă nu, alimentarea ar trebui amânată. RT trebuie spălat după hrănire. Pacientul trebuie sprijinit cel puţin o jumătate de oră după hrănire.

Complicaţii

Epistaxis, rinită

Faringită

Esofagită, perforaţie esofagiană, ruptură şi sângerare a varicelor esofagiene

Esofagită de reflux deoarece sfincterul esofagian inferior este incompetent

Gastrită, sângerare gastrică (dacă aspiraţia prea zeloasă se face rapid)

Pneumonie de aspiraţie dacă inserţia traheală nu este detectată

Acidoză hipokaliemică, hipocloremică, metabolică în caz de aspiraţie excesivă

> Tub Sengstaken-Blakemore (Tube SB)

Este un tub de latex lung de 50 cm. Capătul său distal are 4 orificii subterminale pentru aspiraţia gastrică. Are 2 baloane

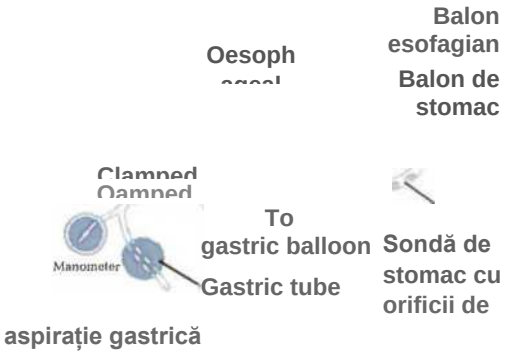


Fig. 10.21: Sengstaken-Blakemoretube

si 3 canale. Există un balon gastric distal și un balon esofagian proximal. Canalul central este pentru aspiratie gastrica sau lavaj. Celelalte două canale sunt pentru umflarea balonului gastric (capacitate 120 ml) și a balonului esofagian (capacitate 30 ml).

Modificări

- Modificarea Minnesota are un canal suplimentar pentru aspirația esofagiană. Are orificii pe tub chiar proximal de balonul esofagian pentru aspirația esofagiană.
- Tubul Linton Nahas are doar un balon gastric, dar nici un balon esofagian. Are doar 2 canale.

Utilizări

1. Pentru a obține hemostaza prin presiune în cazurile de sângerare a varicelor esofagiene sau gastrice. Hemostaza se realizează prin presiune.

Procedură

Tubul poate fi trecut prin gură sau preferabil prin nas. Nara mai mare este anesteziată cu jeleu de lignocainã. Vârful tubului este, de asemenea, acoperit cu jeleu de lignocainã, iar tubul este trecut de-a lungul podelei nasului prin faringe în stomac. Odată ajuns în stomac, balonul gastric este umplut cu aer. Tubul este acum retras până când balonul gastric oclude strâns cardia. Balonul esofagian este apoi umflat cu aer. Cateterul este pus sub tracțiune folosind greutăți externe. Aspirația conținutului gastric indică dacă sângerarea sa oprit sau nu.

Precauții

Nu trebuie ținut pe loc mai mult de 48 până la 72 de ore.

Baloanele gastrice și esofagiene trebuie dezumflate alternativ după 24 de ore pentru a preveni necroza prin presiune.

Saliva care nu poate fi înghițită din

cauza balonului esofagian trebuie aspirată în mod continuu.

Dacă sângerarea nu se oprește sau dacă pacientul sângerează din nou, trebuie întreprinsă intervenție chirurgicală sau endoscopică de urgență

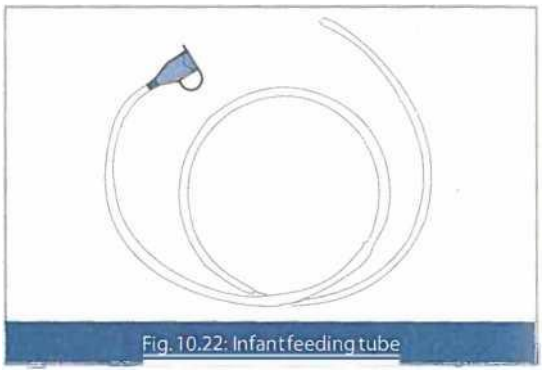
Complicații

Necroza prin presiune a esofagului sau a mucoasei stomacului dacă este reținută mai mult de 48 până la 72 de ore.

Pneumonie prin aspirație datorată colectării de salivă proximală de balonul esofagian.

Embolie aeriană din cauza rupturii baloanelor

> Sondă de hrănire a sugarului


Fig. 10.22: Infant feeding tube

Este un tub subțire de polietilenă cu un vârf tocit și deschideri sub terminale. Nu există lovituri de plumb ca în tubul lui Ryle. Are 52 cm lungime. Este de unică folosință, steril și gata de utilizare. Dimensiunile sunt 5 - 12 F.

Utilizări

Diagnostic

Fistula traheo-esofagiană: trecerea tubului este întâmpinată cu rezistență

Atreisa coanală: trecerea tubului se întâlnește cu rezistență

Anus imperforat: trecerea tubului este întâmpinată cu rezistență

Tuberculoză: Secreție gastrică aspirată pentru detectarea bacililor acido-resistente

Intoxicatii: Aspirat gastric pentru analiza

Sângerare gastro-intestinală superioară: sânge în aspiratul gastric

Terapeutic

Alimentația enterală la copii

Venesecția

Decomprimarea stomacului în obstrucție intestinală sau înainte de proceduri chirurgicale de urgență sau după resuscitare

Aspirația prin tubul de endotraheotraheostomie la copii

Ca cateter de oxigen la copii

> Înregistrați seringa și acul

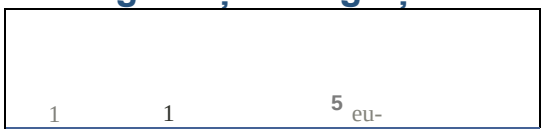


Fig. 10.23: Înregistrați seringa

Este alcătuit dintr-un piston din metal și un corp de sticlă cu o duză lungă conică care este tot din metal. Își trage numele de la faptul că, pentru prima dată în istoria medicinei, ceva a putut fi înregistrat. Este disponibil în dimensiunile 2, 5, 10 și 20 cmc.

Avantaj

Pistonul nu iese din corp și se rupe.

Dezavantaj

Nu poate fi autoclavat deoarece este parțial din sticlă și parțial metalic. Cimentul dintre sticlă și metal se topește la autoclavare și pe măsură ce sticla și metalul se extind diferit, seringa poate fi deteriorată. Prin urmare, ele sunt rar folosite astăzi.

> Seringă și ac BD

B și D reprezintă Beckton și Dickinson, care



J Fig.10.24:BDsyrige

l-a fabricat. Seringa BD este fabricată din sticlă. Are un piston și un butoi cu duză. Butoiul este calibrat în funcție de capacitatea seringii. Butoiul are o flanșă aplatizată la un capăt pentru a oferi o prindere în timpul injectării. Duza poate fi plasată excentric sau central. Pistonul plutește din moment ce este scăzut . Este disponibil în 2, 5, 10, 20, 50 și 100 cmc. dimensiuni. Seringile de sticlă sunt sterilizate prin fierbere sau autoclavare. Seringile din plastic sunt, de asemenea, disponibile pentru o singură utilizare. Sunt de unică folosință, sterile și gata de utilizare și sunt disponibile în pachete iradiate gama. Nu trebuie să fie sterilizate și refolosite.

Acul BD are teșit, corp și umăr. Numărul acului variază invers cu grosimea . Cu cât numărul este mai mic, cu atât acul este mai gros,
g. acul cu numărul 18 are o grosime de 1/l8 de ^{inch} .

Acul poate fi montat direct pe duză sau poate fi blocat împreună prin aplicarea unui Leur Lock metalic pe ac care împiedică alunecarea acului. Dacă seringa are un Leur Lock, nu poate fi autoclavată sau fiartă deoarece este metalică.

Utilizări ale seringilor

Seringă de 2 cc:

Injectare: Pentru a administra medicamente

de ex. Analgezice-(Paracetamol, Derifilin), Antibiotice- (Gentamicină), Vitamine-(Vitamina K, Complex de Vitamine B etc.), altele- (diazepam)

Aspirația de sânge pentru analiza gazelor din sângele arterial

Seringă de 5 cc:

Injectare - pentru a administra medicamente

de ex. Antibiotice (streptomicina, cefalosporine, clorochina), Analgezice (diclofenac), anestezie locala, Vaccin (Vaccin antirabic), Vitamine etc.

Aspirație

• Recoltarea sângelui

- Citologie prin aspirație cu ac fin

Seringă de 10 cc:

Injectare

Electroliți - (gluconat de calciu, bicarbonat de sodiu); Antibiotice (penicilina cristalina, cefalosporine)

Chimioterapia

Vaccinuri - Vaccin antirabic

Sclerozanți în scleroterapie

Transfuzii de schimb

Pentru a injecta aer într-un tub Ryle pentru a verifica dacă este în stomac

Pentru a umfla bulbul cateterului Foley cu ser fiziologic sau apă distilată

Prepararea soluțiilor diluate, de exemplu, soluții 1:100 sau 1:1000

Aspirație

Colectare de sânge

Aspirația măduvei osoase

Citologie prin aspirație cu ac fin

Seringă de 20 sau 50 cc:

o. Injectare:

Chimioterapia

Aminofilină 0,25 g în 20 cc de 10% dextroză IV

Se hrănește prin tubul Ryle

Injectarea de lichid sau sânge în caz de șoc hipovolemic

b) Aspirația

Aspirația lichidului pleural, a lichidului pericardic sau a lichidului ascitic

Recolte de sânge

Spălături de stomac

Utilizări ale acelor

Nr. 12 -16: Aspirația de lichide groase sau puroi, aspirație de măduvă osoasă

Nr. 18: Recoltarea sângelui de la donatori, lichide IV, aspirație de lichide din cavitățile corpului

Nr. 20 - 21: Recolte de sânge (cantități mici, de rutină), lichide IV

Nr. 22 - 23: Injecții IM, FNAC

Nr. 24: Injecții IM la copii

Nr. 26: Testarea tuberculină, insulină, BCG, injecții intradermice sau subcutanate

27 > Seringă pentru tuberculină



Este o seringă lcc cu un piston albastru.

Utilizări

Testul Mantoux pentru injectarea intradermică de tuberculină veche (OT) sau derivat proteic purificat (PPD) într-o doză de 0,1 ml care conține 5TU (unități de tuberculină). Poate fi folosit și pentru a administra doze de testare înainte de administrarea unui medicament.

28 Seringă de insulină

Fig 10.26: Seringă de insulină

Este o seringă de 1 ml din plastic sau sticlă cu piston alb sau roșu. Este disponibil în gradări de 40, 80 sau 100 de unități. Este disponibil cu sau fără un ac cu 26 de numere atașat. Este de unică folosință, steril și gata de utilizare.

Utilizări

Pentru a injecta insulina (insulina este disponibila in 40, 80 sau 100 de unitati per ml, prin urmare acul calibrat faciliteaza administrarea de insulina)

Testarea Mantoux (pentru a injecta tuberculină-OT sau PPD)

Pentru a face vaccinare BCG, TT, DPT sau hepatită

Pentru a administra o doză de test intradermic (înainte de a administra anumite medicamente precum penicilina)

Testarea alergiilor

A da medicamente: Inj. Adrenalina0,5 -1 ml, Vitamina K 0,1 ml la un nou-născut

Pentru a colecta sânge pentru analiza gazelor din sângele arterial

29 > Lumbar Puncture Needle

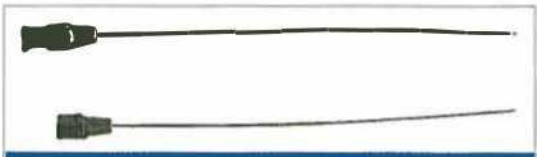


Fig. 10.27 : Lumbar puncture needle & stilette

Este un ac BD, de 10-12 cm lungime, din platină sau aliaj german. Stileta acului are un ac care se potrivește în fanta capului acului.

Utilizări

Pentru puncția lombară

Pentru puncția cisternă

Pentru angiografia carotidiană

Pentru splenoportogramă

În nevralgia trigemenului, dacă acul lui Harrey nu este disponibil, acesta poate fi utilizat pentru a injecta alcool

Pentru extragerea fluidelor din cavitate , de exemplu ascită sau fluide pleurale

NB:

La copii, un ac obișnuit BD este adesea folosit pentru puncția lombară.

Avantajul cu acul de puncție lombară este că stileta ajută la menținerea lumenului patentului acului.

30 > Acul de Puncție Cisternală

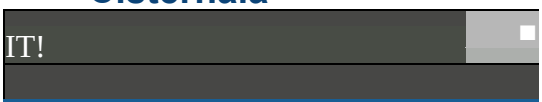


Fig. 10 28 -Ac de puncție cisternă

Acest ac este asemănător cu acul de puncție lombară, cu excepția faptului că are, în plus, marcaje pe ac pentru a preveni penetrarea profundă și rănirea medulului oblongata.

31 > Acul lui Vim-Silverman



Fig. 10.29: Vim Silverman's needle: Top: stillette; Middle: cannula; Bottom: bifid needle

Piese:	Uses:
Stilette.	1. Biopsie hepatică.
Canula	2. Biopsie renală
Ac bifid	3. Biopsie pulmonară – rar

Avantaj: Se obține țesut hepatic mare și rata de eșec este scăzută.

Dezavantaj: Complicațiile sunt mai multe în comparație cu acul Menghini.

> Acul și seringa lui Menghini



Fig. 10.30 : Menghini's needle

Piese

Seringă sterilă cu 3 cc de lichid

acul lui Menghini

Utilizare: La fel ca acul lui Vim-Silverman. Seringa spală orice fragment de piele după ce a pătruns în spațiul intercostal.

Avantaj: pacientul suferă de disconfort minim, iar complicațiile sunt rare.

Dezavantaj: ratele de eșec sunt mari.

> Acul de aspirație a măduvei osoase

Piese

Corp gros cu unghie.

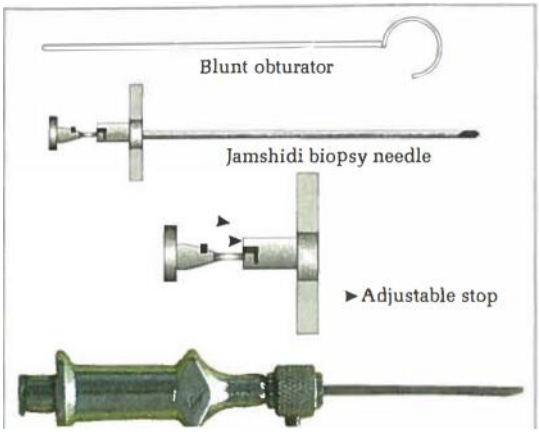


Fig. 10.31: Bone marrow

Protejează la 2 cm de vârf. (Proteza previne pătrunderea prin și prin os)

Stilette

34 > Acul pentru biopsie pleurală

De ultimă oră,.

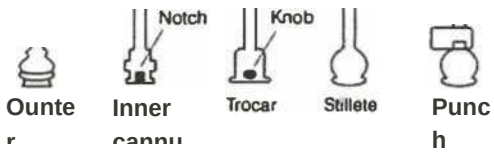


Fig.10.32 Pleural biopsy

Tipuri: Abraham, Cope, Rajah

Piese

Canulă exterioară cu protecție

Canulă interioară

trocar

Stilette

Acul de biopsie cu pumn Acestea sunt ace minuscule puse împreună într-un tub. Fiecare ac are un umăr de care se poate lega un fir. — Celălalt capăt este ascuțit, iar corpul este gol.

A fost folosit în trecut pentru a îndepărta lichidul edematos din țesutul cutanat. Dezavantajul a fost infecția severă care a

Uses

Pleural malignancy

Tuberculosis

Acest ac are marginea cuțitului glisant și este utilizat pentru biopsie renală sau hepatică. Este mai puțin traumatizantă și ajută la

35 > Trucut Needle

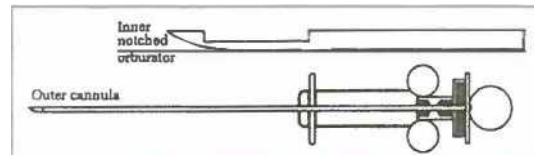


Fig.10.33:Trucut

obținerea unui exemplar mai bun.

36 > Southey's Tube and Needle

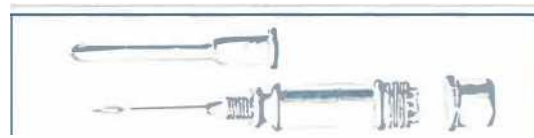


Fig. 10.34: Tubul și ace ale lui Southey

urmat uneo ac învechit.

37 ^ Garou

Este un tub de latex.

Utilizări

Recoltarea sângelui: să fie legat proximal de locul de recoltare a sângelui pentru umplerea venelor.

Examinarea venelor varicoase

Mușcătura de șarpe: aplicată proximal la locul mușcăturii (dacă mușcătura este pe extremități)

Setarea traumatismului: ca o sling sau o atela la locul unei fracturi

> Ac de venesecție

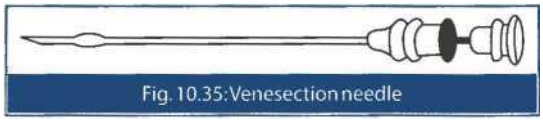


Fig. 10.35: Venesection needle

Acesta este un ac cu o canulă. Chiar deasupra vârfului este bulbos, în care se potrivește perfect un tub de polietilenă. (Călalt capăt al tubului de polietilenă este împins în venă după venesecție). După cum sugerează și numele, este utilizat în timpul venesecției.

> Ac pentru venea scalpului

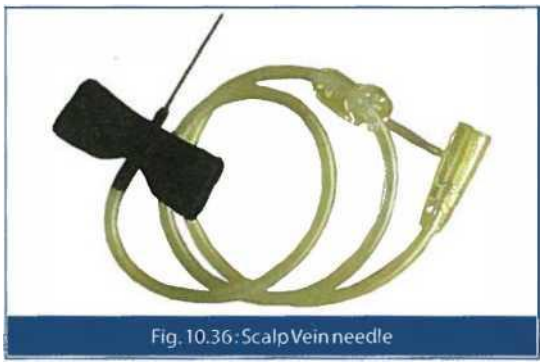


Fig. 10.36: Scalp Vein needle

Este alcătuit dintr-un ac scurt din oțel inoxidabil siliconat teșit conectat la un tub de polietilenă care are un dop la capăt. Între ac și tub sunt aripi de plastic în formă de fluture, care sunt folosite pentru a oferi o mai bună prindere în timpul introducerii și pentru a fixa acul de piele. Tubul poate fi închis cu dopul. Sunt de unică folosință, sterile și gata de utilizare. Dimensiunile disponibile sunt de la 18 la 25 G (gabarit). Cu cât numărul este mai mic, cu atât alezajul acului este mai mare.

Utilizări

Pentru a obține acces venos pentru o perioadă scurtă (24 - 48 de ore) pentru administrarea de lichid intravenos, medicamente

Pentru recoltarea de sange, in special la copii

Procedură

Alegeți o venă adecvată. Curățați site-ul cu spirit. Dați presiune proximală cu un garou pentru a dilata venele. Ținând acul venei scalpului cu aripile îndoite, acul este introdus cu teșitul în sus. De îndată ce sângele începe să intre în tub, tubul este îndoit. Acul venei scalpului este fixat cu bandă adezivă pe piele. Tubul este apoi spălat cu soluție salină sau 0,5 ml de heparină. Atunci când este utilizat la copii, mâna trebuie să fie atele pentru a preveni mișcarea, deoarece mișcarea poate provoca contra-puncție.

Complicații

- Contrapuncție detectată prin formarea de hematom (umflare) chiar distal de acul venei scalpului sau prin rezistența resimțită în timpul spălării cu soluție salină sau heparină
- Tromboflebita datorata infectiei sau iritatiilor cu medicamente sau lichide

> Acul de aspirație pleurală sau ascitică

Acestea sunt ace BD lungi. Acul cu numere 18 este folosit pentru aspirarea lichidului pleural sau ascitic atunci când lichidul este subțire. În timp ce acul 13-14 este utilizat atunci când lichidul este probabil să fie gros.

> Canule intravenoase (Venflow sau Angiocath)

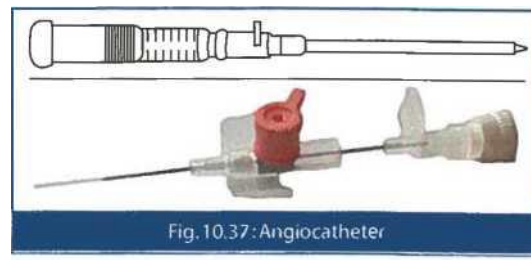


Fig. 10.37: Angiocatheter

It consists of a beveled siliconized stainless steel needle

și o canulă exterioară (teaca) din PTFE (Poly Tetra Fluoro Ethylene). Acul se potrivește perfect în teaca exterioară. Sunt disponibile în două forme.

cu aripi și orificiu de injecție (VENFLOW) fără aripi și fără orificiu de injecție (ANGIOCATH)

Aripile facilitează fixarea acului pe piele. Canula IV fără aripi poate fi rotită și manevrată . Sunt de unică folosință, sterile și gata de utilizare.

Dimensiuni

14 -24 G în trepte egale. Mai mic este numărul, cu atât mai mare este alezajul acului.

Utilizări

Pentru a obține acces venos pe o perioadă mai lungă (48 - 72 de ore) pentru administrarea de lichid intravenos, medicamente intravenoase, sânge și produse din sânge, mai multe fluide sau medicamente împreună

Procedură

După alegerea unui filon adecvat, locul este curățat cu spirt. Presiunea proximală se face cu un turneu pentru a dilata venele. Ținând venflow-ul cu degetul arătător și degetul mijlociu la aripi și degetul mare la capătul cel mai proximal, venflow este introdus în venă. Odată ce sângele începe să intre în teacă, fluxul venos este menținut constant în loc. Acul este retras ușor (dar nu până la capăt; ar trebui să fie încă în teacă). Venflow-ul este apoi împins până la capăt, astfel încât acul sprijină teaca, dar nu contrapunctionează vena. Ocluzând vena distal de fluxul venos introdus, acul este retras din teacă. Un trei căi este acum atașat de teacă și este spălat cu soluție salină pentru a exclude contra-puncție. Venflow-ul cu trei căi este atașat de piele cu bandă adezivă.

Complicații

Contrapuncție: detectată prin formarea hematomului (umflare) chiar distal de acul venei scalpului sau prin rezistența resimțită în timpul spălării cu soluție salină sau heparină

Tromboflebită datorată infecției sau iritației cu medicamente sau lichide

> Trei căi

Este un instrument în formă de T. Este format din două prize și o ieșire. Cu ajutorul unui șurub, una sau ambele intrări pot fi conectate la ieșire. Este de unică folosință, steril și gata de utilizare.

Utilizări

Este de obicei conectat la o canulă IV



Fig. 10.38 :Three way

unde trec fluide IV printr-o intrare și prin cealaltă intrare se pot administra medicamente sau poate fi monitorizată CVP.

Este, de asemenea, utilizat pentru a conecta cele trei căi în timp ce se aspiră lichid din cavitățile corpului, de exemplu robinetul pleural. Printr-o intrare, fluidul este retras din cavitatea corpului într-o seringă și prin schimbarea direcției șurubului, fluidul din seringă poate fi împins într-o tavă pentru rinichi.

Transfuzie de schimb: Două trei moduri trebuie utilizate simultan

Precauție

Cele trei căi ar trebui să fie întotdeauna înșurubate când nu sunt utilizate. Dacă șurubul este plasat greșit, lăsându-l deschis sau este deplasat accidental, poate apărea sângerare din venă.

> Setul IV

Setul IV are trei părți: membrul proximal, camera lui Murphy și membrul distal. Membrul proximal are a

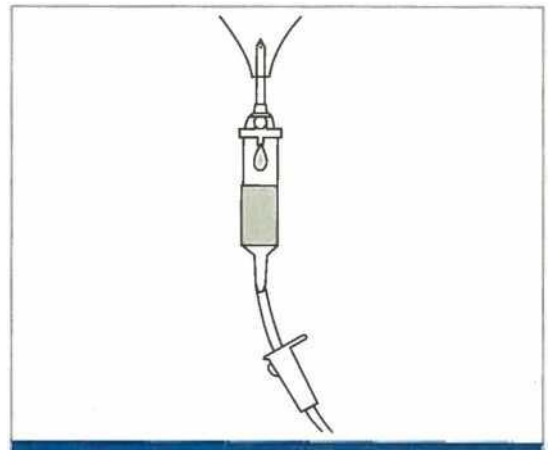


Fig. 10.39. IV Set cu camera lui Murphy

vârf ascuțit, care este folosit pentru a perfora orificiul de evacuare a sticlei sau pungii de fluid IV.

Camera lui Murphy este o cameră de sticlă care este utilizată pentru a regla fluxul de fluid prin ajustarea numărului de picături care cad pe minut.

Membrul distal este format dintr-un tub lung cu o duză la capăt care este atașată de accesul venos (vână a scalpului, angiocat sau tridirecțional). Are, de asemenea, un regulator care este utilizat pentru a regla viteza de curgere prin camera Murphy. Poate exista un vârf de cauciuc chiar în apropierea duzei, astfel încât orice medicament să poată fi injectat în bolus dacă este necesar. Sunt de unică folosință, sterile (iradiere gamma) și gata de utilizare.

Tipuri

Principala diferență este în camera lui Murphy.

Set Macrodrip

Camera lui Murphy este normală. 16 picături constituie 1 ml.

Utilizări

Administrare de lichide, cum ar fi coloizi (albumină, hemaxcel, Dextran) sau cristaloizi (soluție salină normală, ringer lactat, DNS)

Administrare IV de medicamente (antibiotice, fier etc.)

Set de micropicurare

Camera lui Murphy are un ac subțire care intră în ea de sus. 16 micropicături constituie 1 ml.

Utilizări : Trebuie administrate cantități mici precise de medicamente IV (nitroglicerină, nitroprusiat de sodiu, dopamină, dobutamina, adrenalină, noradrenalina, insulină, heparină etc.)

Set de transfuzie de sânge

Camera lui Murphy are un filtru pentru a filtra orice cheaguri.

Utilizări

Transfuzie de sânge și produse din sânge (sânge integral, celule compactate, trombocite, plasmă proaspătă congelată, crioprecipitat, factori de coagulare etc.)

Precauții cu camera lui Murphy

Înainte de a conecta setul IV la accesul venos, regulatorul trebuie să fie complet deschis și lichidul trebuie lăsat să umple camera Murphy până la un anumit nivel și să umple tubulatura. Acest lucru elimină tot aerul din tub și previne embolia gazoasă. Nivelul lichidului din camera Murphy va împiedica aerul din partea proximală să intre în accesul venos. Prin urmare, un nivel de lichid trebuie menținut întotdeauna.

> Termometru clinic

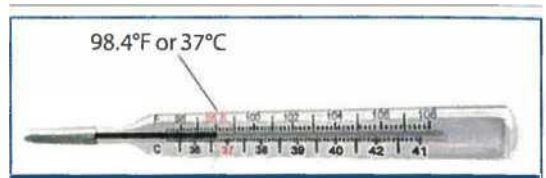


Fig. 10.40: Clinical thermometer

Termometrul clinic este folosit pentru a înregistra temperatura. Într-un termometru clinic există o constricție chiar dincolo de bulb. Când becul termometrului este plasat în gură, mercurul din interior se extinde și această forță de expansiune este suficient de mare pentru a forța mercurul în expansiune să treacă de această constrângere. Partea de mercur care sa extins dincolo de constricție rămâne în poziție și indică temperatura pacientului. Mercurul trebuie introdus înapoi în bec înainte ca termometrul să fie folosit din nou.

Termometrul clinic este calibrat în intervalul 95-108 °F, deoarece temperatura corpului nu diferă mult de valorile sale normale de 98,4 °F. Deoarece becul este subțire și mic, termometrul acționează rapid, atingând temperatura corpului în aproximativ 1 minut. Cantitatea de mercur folosită este mică și, prin urmare, tubul capilar trebuie să aibă un orificiu foarte fin. Pentru a permite citirea termometrului, partea din față a sticlei este modelată astfel încât să producă o imagine mărită a firului. După ce a fost spălat și șters, trebuie păstrat într-un borcan de sticlă umplut parțial cu un dezinfectant, cum ar fi alcool izopropilic 70% cu iod 1%. Borcanul trebuie să aibă în partea de jos o bucată de vată.

Inregistrarea temperaturii:

După curățarea termometrului și scuturarea acestuia pentru a aduce coloana de mercur la aproximativ 2° sub

normal, temperatura este înregistrată în axilă, inghinal, gură sau rect.

În axilă sau inghinal: **Când se utilizează oricare dintre aceste părți, nu trebuie expusă la spălare timp de cel puțin o jumătate de oră înainte de înregistrarea temperaturii. Transpirația, dacă există, este ștearsă și becul termometrului este așezat cu grijă în poziție, iar brațul este adus peste piept și ținut acolo, pacientul sprijininduși cotul cu cealaltă mână. Dacă se folosește zona inghinală, picioarele trebuie încrucișate la genunchi. Termometrul este mai puțin probabil să fie spart de o mișcare bruscă a pacientului, iar o temperatură corectă se obține dacă este plasat sus în axilă și tulpina așezată pe piept, paralel cu brațul și între cele două. Termometrul este lăsat pe poziție timp de 3-5 minute.**

În gură: **Becul termometrului este plasat sub limbă. Pacientul trebuie să-și închidă buzele, dar nu și dinții. Dacă buzele nu sunt ținute închise, va intra aer rece și se poate înregistra o temperatură greșită. Prin urmare, această metodă este utilizată numai dacă pacientul poate respira confortabil pe nas. Nicio băutură nu trebuie administrată timp de 10 minute înainte de a utiliza termometrul.** Nu **trebuie utilizat niciodată la pacienții inconștienți sau la copiii mici, deoarece aceștia** îl pot mușca

În rect: **Aceasta este metoda cea mai sigură. Pentru a reduce riscul de rănire, termometrul trebuie să aibă un bec rotunjit sau în formă de pară. Rectul trebuie sa fie gol de fecale iar instrumentul trebuie uns cu ulei si introdus timp de 4 cm si lasat in pozitie 1-2 minute. Termometrele utilizate pentru măsurarea temperaturii rectale ar trebui rezervate în acest scop.**

Temperatura rectală este cu 1°F mai mare decât temperatura gurii, care este cu 1°F mai mare decât temperatura axilară sau inghinală.

> Flatus Tub

Este **un tub robust fabricat din cauciuc indian.** Are **45 cm (18 inchi) lungime și**

este deschis la ambele capete. În plus, are unul sau doi ochi (deschideri subterminale) la un capăt pentru a facilita evacuarea gazului. Poate fi sterilizat prin autoclavare sau fierbere.



Utilizări

Este folosit pentru a ajuta la trecerea flatusului, de exemplu în timpanita tifoidă.

Procedură

Cu pacientul în poziție laterală stângă, cu piciorul inferior întins și piciorul superior flectat, se introduce un tub de flatus lubrifiat (cu capătul având deschideri subterminale) în anus până la 10 până la 20 cm. Capătul (fără ochi) care se află în exterior trebuie pus într-un vas cu apă sau permanganat de potasiu (de preferat deoarece acționează ca un bun deodorant) și trebuie numărat numărul de bule produse. De obicei, 8 bule pe minut sau mai mult de 60 de bule sunt rezultate bune.

Contraindicatii

Condiții de durere perianale

Proctoscop



Fig. 10.42 : Proctoscope

Piese

Corpul sau flanșa: este în formă de pâlnie, cu un mâner la un unghi obtuz față de acesta.

Obturatorul: Are un vârf bulbos care, atunci când este introdus în flanșă, iese în afara flanșei. Acest lucru creează o suprafață netedă rotunjită a proctoscopului asamblat, împiedicând astfel mucoasa rectului și a canalului anal să fie prinse în capătul distal.

Torță sau Sursă de lumină

Utilizări

Pentru examinarea proctoscopică pentru a diagnostica afecţiuni precum hemoroizi, fistule anale, stricturi anorectale sau ulcere şi pentru bandarea internă a hemoroizilor.

Procedură

Pacientul legat este plasat în poziţia laterală stângă. Piciorul superior este flectat, iar piciorul inferior este extins. Examinarea pe rectală se face pentru a exclude patologia dureroasă a anusului şi a canalului anal. Proctoscopul asamblat este lubrifiat şi introdus în anus în direcţia ombilicului, cerând pacientului să ia - spiraţii adânci. Obturatorul cravată este retras şi prin flanşă se aruncă lumină în rect pentru a vizualiza orice patologie. Treptat, flanşa este retrasă şi se vizualizează rectul şi canalul anal.

Precauţie

Flanşa nu trebuie să fie împinsă în interior fără obturator, deoarece capătul ascuţit al flanşei poate provoca traumatisme la nivelul mucoasei ano-rectale.

> Stetoscop

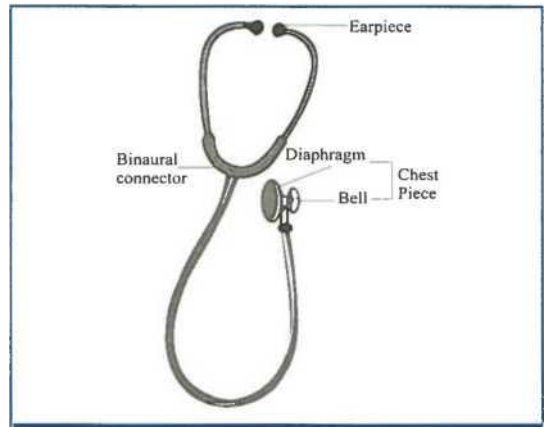


Fig. 10.43: Stethoscope

Stetoscopul cravată a fost inventat de Laenec. Acesta a fost un instrument de lemn. Sunt disponibile şi lunete stetoscopice electronice şi magnetice .

Are o piesa dubla de piept cu o supapa care permite trecerea de la diafragma mai mare la clopotul mai mic. Există un tub care conectează piesa de piept la conectorul binaural şi la căşti. Lungimea tubului de legătură trebuie să fie de 12 inci. Tuburile cu lumen dublu sunt ideale. Clopotul de legătură are de obicei 1 inch în diametru, iar diafragma este de 1 1/ inch în diametru.

Utilizări

Stetoscopul este utilizat în auscultarea toracelui sau a abdomenului. Clopotul de legătură este folosit

pentru sunet de joasă frecvenţă 30 până la 150 Hz = S3, S4, MDM şi diafragma este folosită pentru sunet de înaltă frecvenţă > 300 HZ = Sl, S2, clicuri, OS, suflu sistolic, suflu diastolic precoce.

> Cateter venos central

Sunt disponibile în pachete sterile de unică folosinţă cu echipamentul necesar pentru a le introduce într-o venă.

Tehnica lui Seldinger

Cateterul venos central Tie este un tub lung şi subţire care este introdus în venă. Are marcaj pe lungimea sa la un interval de 5 cm. Are, de asemenea, o linie radio opac care poate fi văzută la raze X. Conţine de obicei linia centrală, firul de ghidare, introductor, ac şi dilatator.

Sârma de ghidare a legarii este un fir subţire care este folosit pentru a canula mai întâi vena. Vârful său este curbat într-o formă de T, astfel încât să nu fie traumatizant şi, de asemenea, astfel încât vârful să nu fie prins în nicio valvă din vene. Este filetat în introductor, care este în spirală, făcând sârma de ghidare lungă mai uşor de manevrat.

Acul de legare este de obicei de 18 sau 20 nr şi este gol, astfel încât firul de ghidare să poată trece prin el.

Dilatatorul de cravată este de obicei un dispozitiv din plastic cu un vârf conic care poate fi canulat peste firul de ghidare pentru a dilata locul puncţiei, permiţând trecerea liniei centrale fără rezistenţă în venă.

Tehnica cateter prin teaca

Acestea conţin de obicei un ac, teacă şi cateterul venos central.

Tie Needle este un ac cu orificiu mare, nr. 16. Acul de legare poate fi introdus în manta.

Teaca de cravată este fabricată din polietilenă şi este mai scurtă decât acul, astfel încât vârful acului

să iasă afară din el atunci când acul este introdus în teacă.

Linia venoasă centrală este similară cu cea de mai sus, dar are și un fir interior pentru a preveni îndoirea acesteia în timp ce este introdusă în venă.

Indicatii

Măsurarea presiunii venoase centrale (CVP)

Acces venos atunci când nu sunt disponibile vene periferice sau accesul venos este necesar pentru o perioadă lungă de timp

Administrarea de medicamente vasoactive/inotrope care nu pot fi administrate periferic

Nutriție parenterală totală

Hemodializa/plasmafereza

Metoda de inserare

După ce ați selectat locul, pielea este curățată vopsită și drapată. Anestezia locală este infiltrată.

Tehnica lui Seldinger:

Acul heparinizat cu o seringă atașată este introdus în venă și este aspirat sânge. Sârma de ghidare este trecută prin ac în venă cu capătul în formă de J mai întâi. Acul este apoi îndepărtat. Dilatatorul este trecut peste firul de ghidare într-o mișcare de răsucire pentru a dilata locul puncției pielii . Poate fi necesară o mică incizie în piele pentru a introduce dilatatorul. Dilatatorul este îndepărtat și cateterul este trecut peste firul de ghidare. Sârma de ghidare este apoi îndepărtată. După ce s-a confirmat că sângele poate fi aspirat liber, cateterul este spălat corespunzător cu soluție salină heparinizată. Cateterul este securizat cu o sutură și se administrează un pansament steril.

Tehnica cateter prin teaca:

Acul din interiorul tecii este introdus în venă și sângele este aspirat. Acul este retras ținând teaca constant în interiorul venei. Cateterul este introdus în venă prin teacă. Firul interior este scos din cateterul central urmat de manta. După ce se confirmă că sângele poate fi aspirat liber, cateterul este spălat corespunzător cu soluție salină heparinizată. Cateterul este fixat cu o sutură și se administrează un pansament steril.

Metoda de inserare a acului în funcție de locul selectat:

Vena jugulară internă: Cu pacientul în poziție coborâtă și cu capul întors spre stânga. Artera carotidă internă dreaptă este palpată în lateral la cartilajul cricoid. Acesta se încadrează într-un triunghi format din cele două capete ale mușchiului sternocleidomastoid și clavicula de dedesubt. Începând de la vârful triunghiului, ținând ușor degetul peste arteră, acul este introdus lateral cu pulsațiile la un unghi de 30-40 ° față de piele și avansați-l în jos în direcția mamelonului de aceeași parte.

Vena subclavie: Acul trebuie introdus în piele la 1 cm sub joncțiunea dintre interiorul și mijlocul */3 a cercului. Acul este menținut orizontal și este îndreptat către crestătura sternului.

Vena antecubitală: se aplică un garou pe partea superioară a brațului pentru a dilata venele. Se selectează cel mai vizibil și se introduce acul.

Vena femurală: Pulsările arterei femurale se simt la 1 - 2 cm sub ligamentul inghinal. Ținând ușor degetul peste artera femurală, acul este introdus în mijlocul pulsațiilor la un unghi de 30 de grade.

Complicații

Formarea de hematoame sau sângerare

Pneumotorax (în special cu acces venos subclavian)

Inlectie

Aritmii cardiace

Embolia aeriana

Embolie cu cateter sau fir ghid

Leziuni ale structurilor din jur

Proceduri

1 > Stimularea transvenoasă

Stimularea transvenoasă se poate face prin venele antecubitale, subclaviere sau jugulare externe. Tehnica venei antecubitale este mult mai ușoară mai ales la pacientul bolnav, dar există riscul deplasării electrodului, care ar putea fi redus prin legarea laterală a brațului.

Procedură

Se selectează fosa antecubitală dreaptă sau stângă și se efectuează venesecția pe vena cubitală mediană.

Un cateter este introdus prin cutdown. Poziția cateterului este monitorizată sub fluoroscopie, pe măsură ce se apropie de inimă.

Cateterul este avansat în atriul drept și se formează o ansă. Cateterul este apoi manipulat prin valva tricuspidiană și electrodul este plasat la vârful ventriculului drept.

Cateterul este conectat la unitatea externă de stimulare a ritmului, care este setată în modul la cerere.

Frecvența și curentul sunt ajustate la cea mai mică setare și apoi stimulatorul cardiac este pornit. Rata este apoi crescută treptat unitate, depășește frecvența cardiacă intrinsecă a pacientului și curentul este, de asemenea, crescut treptat până când se demonstrează captarea. Pragul de stimulare este evaluat prin scăderea tensiunii de ieșire cu 0,1 volți până când este găsită o tensiune minimă pentru a obține o stimulare consistentă. De obicei pacientul este plasat la o tensiune de 2-2 1/2 ori mai mare decât pragul de stimulare.

După ce sunt demonstrate ritmul și detecția, pacientul trebuie rugat să tușească și să se miște, după care ritmul și detecția sunt verificate din nou. Dacă funcția stimulatorului cardiac este instabilă, poziția electrodului este schimbată și procedura se repetă.

Odată ce stimularea este stabilă, electrodul este fixat pe plagă se aplică brațul sau toracele și pansamentul steril. Frecvența cardiacă trebuie menținută între 70-80/min.

Complicații

Bătăi premature ventriculare, tahicardie sau fibrilație pot apărea în timpul introducerii cateterului pe măsură ce acesta intră în ventriculul drept. Prin urmare, un defibrilator DC funcțional trebuie să fie la îndemână și procedura de mai sus efectuată într-o unitate de terapie intensivă cardiacă.

Perforarea ventriculului provocând pericardită sau tamponare cardiacă.

2 > Cardioversie

Cardioversia se poate face cu ajutorul unui defibrilator DC, care trebuie verificat regulat și menținut în stare de funcționare. Ar trebui să fie setat pe modul sincronizat, astfel încât șocul să fie livrat pe unda R sau S și nu pe unda T. De obicei, setarea de energie este de 100 de jouli la început și apoi este crescută treptat până la 400 de jouli. **NB:** Dacă **pacientul este pe digoxină, este mult mai sigur să începeți cu** o **doză mult mai mică de 10-20 jouli.**

Cerințe preliminare

Într-un caz electiv, sunt necesare următoarele condiții preliminare:

Digoxina trebuie oprită timp de cel puțin 48 de ore.

Anticoagulantele precum heparina și warfarina trebuie începute și continuate timp de cel puțin 6-12 săptămâni.



Fig. 11.1 : Cardioversion

pentru a preveni embolizarea sistemică în urma cardioversiei cu succes.

Dacă pacientul are o frecvență ventriculară lentă sau fibrilație atrială de durată prelungită, trebuie administrat intravenos sulfat de atropină 1-2 mg.

Pacientul ar trebui să țină post peste noapte.

Diazepam 5-10 mg trebuie administrat intravenos. Halotanul ca agent anestezic ar trebui evitat deoarece poate precipita aritmii. În caz de urgență, dacă cardioversia trebuie efectuată la un pacient cu digoxină, următoarele medicamente trebuie administrate imediat înainte de șoc:

Beta-blocante precum propranololul 1 mg intravenos.

Difenilhidantoină 100 până la 250 mg intravenos.

Procedură

Procedura trebuie explicată pacientului deoarece ideea de a primi un șoc electric creează o mare anxietate.

La pacienții de sex masculin cu pieptul păros, pieptul trebuie bărbierit pentru a îmbunătăți contactul cu pielea.

Pacientul este legat și un ECG este conectat.

Jeleul electric se aplică bine pe peretele toracic anterior peste apex și zona pulmonară

Paletele sunt așezate peste locul unde se aplică jeleul și având grijă ca nicio parte a operatorului să nu atingă pacientul sau patul acestuia, se apasă întrerupătorul și se dă curent.

Daca aritmia nu este corectata, aceeasi procedura se repeta dupa 5 minute cu un curent mai mare.

> Puncție lombară

Puncția lombară este aspirația lichidului cefalorahidian (LCR) din spațiul sub-arahnoidian spinal prin perforarea - spațiilor dintre vertebrele lombare 2 și 3 sau lombare 3 și 4.

Complications

Pot apărea aritmii grave dacă pacientul a primit digoxină.

Uneori pot apărea hipertensiune arterială și edem pulmonar.

Arsurile pielii peretelui toracic pot apărea dacă nu se aplică jeleu adecvat.

Indicatii

Diagnostic

Absolut:

Meningita

Hemoragia subarahnoidiană

Relativ:

Neurosifilis

Comă inexplicabilă

Sindromul Guillain Barre

Scleroza multiplă

radiologic:

Mielografie

Pneumoencefalografie (PEG)

Terapeutic

Pentru a introduce medicamente:

Metotrexat 0,25 mg/kg la două săptămâni în leucemie

Gentamicină 10-20 mg în meningita gram negativă

Penicilina cristalina 10.000-20.000 unitati in meningita piogene

Pentru a reduce tensiunea intracraniană crescută în encefalopatia hipertensivă

Pentru a administra rahianestezie

Contraindicatii

Creșterea tensiunii intracraniene (așa cum arată

edemul papilar) din cauza riscului de hernie a creierului prin foramen magnum şi deteriorarea centrilor medulari vitali care provoacă moartea.

Deformare marcată a coloanei vertebrale

Infecţii locale

Presiunea suspectă a cordonului

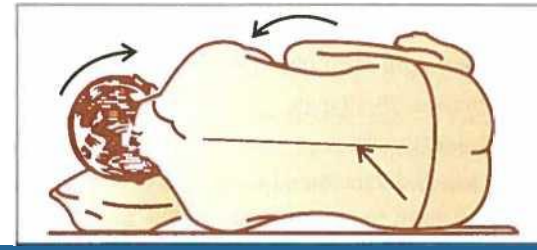


Fig. 11 2: Poziția pentru puncția lombară cu pacientul culcat
. jos

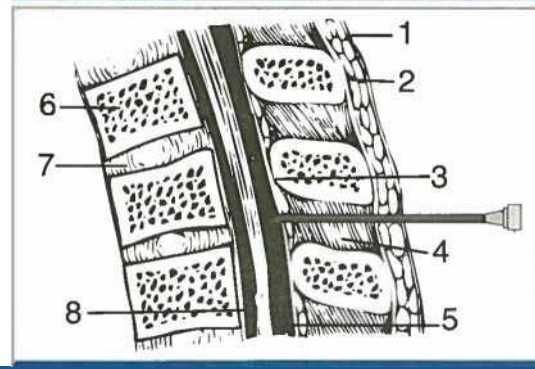


Fig 11 3: Secțiunea măduvei spinale care arată L P. ac al treilea spațiu lombar 1 Pielea, 2 . Ligament supraspinos, 3 Ligamentumflavum, 4 . Ligament interspinus, 5 Dura mater, 6. Corp vertebral, 7. Disc, 8 Ligament longitudinal posterior .

Procedură

Poziţie: **Pacientul este aşezat pe lateral la marginea patului cu genunchiul în sus şi capul flectat. Se poate face şi cu pacientul aşezat şi aplecat înainte.**

Localizare: **În al 3-lea spaţiu lombar. Acest spaţiu se află în planul care uneşte cele mai înalte puncte de pe creasta iliacă. Pielea de pe spate de la vertebrele toracice inferioare până la coccis este sterilizată cu Cetavlon, eter, iod şi alcool. Piesa este drapată.**

3. *Anestezie locală:* **pielea de perforat este infiltrată cu 5 ml de lignocaină 2%. Infiltrarea se face până la ligamentum flava.**

Punctie: **Se introduce un ac de puncţie lombară cu stiletă după 2-3 minute în spaţiul anesteziat, cu marginea tăietoare a teşiturii în direcţia paralelă cu fibrele ligamentum flava. Acul se introduce (uşor în sus şi înainte la 5 ° pentru a evita rănirea discului) prin rezistenţa ligamentului supraspinos. Ligamentul interspinos este apoi uşor de negociat. La aproximativ 4-7 cm, rezistenţa mai fermă a senzaţiei de izbucnire a**

ligamentum flavum pe măsură ce dura este ruptă. Stileta este apoi retrasă și lichidul este colectat lent în 4-5 bulbi pentru teste biochimice, citologice și serologice.

Sigiliu: Acul este retras și marca de puncție este sigilată cu un sigiliu de tinctură de benzoin

Comenzi post-procedura:

Trebuie luate multe lichide pe cale orală.

Capul în poziție joasă, cu jumătate până la un bloc pentru a preveni durerea de cap

Salicilati, daca dureri de cap

Probleme

Robinet uscat

Acul este blocat: Reintroduceți stileta pentru a disloca orice clapă de durată care ar fi blocat acul.

Tehnica defectuoasă: Repetați procedura.

Blocul subarahnoidian

LCR pătat de sânge

Traume ale vaselor de sânge spinale.

Hemoragia subarahnoidiană.

Pentru a face distincția între aceste două condiții. LCR trebuie colectat în 2 părți din eprubete separate. Apariția mai multor sânge într-o probă în comparație cu cealaltă sugerează o traumă; în hemoragia subarahnoidiană este uniformă.

Complicații

Cefaleea este cea mai frecventă problemă. Pentru a reduce acest lucru, trebuie luate o mulțime de lichide pe cale orală, trebuie acordată poziție cu capul jos și, dacă este necesar, salicilați. În neurosifilis, durerea de cap nu apare niciodată după puncția lombară.

Table 11.1 : CSF Picture in Various

Test	Normal	MENINGI Pyogenic	T.8.	Viral	Fungal	Syphiliti c
Appearance	Clear /Colourless	Turbid	Clear or Slightly	Clear	Clear	Clear
Pressure	6O-15Omm ofCSF	t	t	N		torN
Proteins	20-40mg%	ttt	ttt	t	tt	t
Sugar	40-70mg%			N	-1,	N
Chlorides	720-750mg%	-1,	-1,	N	-1,	N
Cells	0-5L Per cu mm	Polymorphs large number	L large number	L 100-	L 100-200	L 100-200
Culture	s	Organisms	Mycobacterium	S	Cryptococci	S
V.D.R.L.	-ve	-ve	-ve	-ve	-ve	+ve
Colloidal Gold	-ve	M	M	-ve	M	M

t = Increased 4 = Decreased N -Normal L-Lymphocytes M-Meningitic P -Paretic T -Tabetic or leutic

Dureri de spate

Infecție: provoacă adesea meningită gram-negativă

Hernia medulară care duce la moarte

Leziuni ale vaselor de sânge, măduvei spinării sau discului intervertebral

Agravarea simptomelor de la care pacientul suferă, de exemplu, dureri radiculare, paraplegie etc.

„Testul" lui Queckendstedt

Un manometru este atașat de acul de puncție lombară. Se aplică presiune peste o venă jugulară și apoi pe cealaltă. Aceasta crește presiunea venoasă intracraniană, care crește și presiunea intraspinalvenoasă, iar acest lucru se reflectă în manometru dacă calea dintre craniu și acul LP este patentă. Fluidul va crește rapid cu aproximativ 100 mm și va scădea mai puțin la eliberarea presiunii. O întârziere semnifică blocarea coloanei vertebrale. Dacă presiunea este aplicată pe o venă jugulară, iar presiunea asupra manometrului menghină, aceasta indică tromboză sinusală laterală. Acesta este un test pozitiv al lui Toby-Ayer.

NormalCSF

Zilnic se formează 1500 ml de CSF.

Volum: 130-150 ml. (Întregul volum de LCR este înlocuit de câteva ori pe zi)

Culoare: Transparent

Presiune: 60-150 mm de LCR în decubit dorsal și 200-250 mm de LCR în poziție șezând

pH: 7,35

Greutate specifică: 1,007

Proteine: 20-40 mg%

Zahar: 40-60% mg

Cloruri: 720-750 mg%

Celule: 0-5 celule epiteliale, care apar ca limfocite

Legea Cohen a meningitei (1929)

Substanțele care sunt mai mult în LCR decât sânge scad în meningită și substanțele care sunt mai puțin în LCR decât sânge cresc în meningită (cu excepția zahărului, care este scăzut în meningită, deoarece este utilizat de organisme și este, de asemenea, necesar pentru metabolismul crescut al creierului).

Următoarele substanțe sunt mai puține în LCR decât sângele: proteine, zahăr, colesterol, uree, calciu și fosfor .

Următoarele substanțe sunt mai mult în C.SF decât sânge: cloruri și magneziu.

Următoarele substanțe nu sunt niciodată văzute în LCR, deoarece nu traversează bariera hemato-encefalică: anticorpi, enzime, penicilină, streptomicina etc.

Table 11.1 : CSF Picture in Various Diseases

	G.P.I.	Ta bes Dorsalis	Subarachnoid	Brain abscess	Spinal tumou	Guillain Barre Syndrome
Appearance	Clear	Clear	Blood	Clear	X	X
Pressure	îorN	N	t	t		Norî
Proteins	t	t	t	t	t	tt
Sugar	N	N	N	N	N	N
Chlorides	N	N	N	N	N	N
Cells	L 100-200	L 100-200	R	L 100-200	Abs	Abs: Cyto-ergic
Culture	s	s	s	s	s	s
V.D.R.L.	+ve	+ve	-ve	-ve	-ve	-ve
Colloidal Gold	p	T	-ve	-ve	-ve	-ve

Locul de formare a LCR

Plexul coroid al ventriculilor laterali-95%

Coroidplexul ventriculului trei și al patrulea.

Spațiile perivasculare ale creierului.

Limfatice din jurul rădăcinilor și nervilor periferici.

Circulația LCR

Plexul coroid al ventriculului lateral Foramenul lui Monroe Ventricul al treilea Acueductul lui Sylvius Ventriculul IV Foramenul lui Luschka și Ma gendie Spațiul sub-arahnoidian Cisterne bazale Circulația peste creier și măduva spinării.

Absorbția LCR

SF este absorbit de vilozitățile arahnoide care stau deasupra sinusurilor venoase.

Funcțiile LCR

Nutriție

Excreție

Absorbția șocurilor

Reglarea presiunii intracraniene

LCR anormal

Presiune:

A. ***Creștere:***

Tumora pe creier

Meningita, encefalita

Neurosifilis

Hemoragie subarahnoidiană și intracerebrală

Encefalopatie hipertensivă

Tromboflebita sinusurilor venoase

Hidrocefalie

Benignă tensiune intracraniană crescută

uremie

Emfizem

B. ***Scădere:***

Repetați LP imediat după primul

Blocul rahidian subarahnoidian

Hematom subdural

Aspect

Turd: **meningită piogenă**

Pânză de păianjen: **meningită TB**

Sânge colorat

Hemoragia subarahnoidiană

Traume ale vaselor de sânge ale coloanei vertebrale

Diateza hemoragică

Xantocromie **(nuanțare galbenă a LCR).**

În urma hemoragiei în LCR

Conținut ridicat de proteine din LCR

g. Sindromul Guillain Barre, blocul coloanei vertebrale, neurofibrom etc.

Icter.

4 Tumori lângă cauda equina, în jurul ventriculilor şi neurom acustic.

Proteinele

Creştere:

Meningita

Encefalita, inclusiv poliomielita

Scleroza diseminată

Sindromul Guillain Barre

Neuros yp hilis

Compresia măduvei spinării

Tumora intracraniană

Arterioscleroza cerebrală

Scădere: (nu se ştie)

Zahăr

Creştere:

Diabet zaharat

După administrarea IV de glucoză

Encefalită

Scădere: meningită

Cloruri

Creştere: (Necunoscut)

Scăzut:

Meningita purulentă şi tuberculoasă

y ocloremia sistemică

Celulele

Leucocitoza polimorfonucleara:

Meningita piogene.

Meningită acută sifilitică

Poliomielita acută (stadiul incipient)

Abcesul epidural

Limfocitoza:

Meningită-tuberculoasă, virală , sifilitică şi stadii târzii ale piogenului

Encefalită

Poliomielita-stadii ulterioare

Scleroza diseminată

Tumora cerebrală

Tromboflebita venoasă corticală

Eozinofile: cisticercoză cerebrală sau spinală

D. *Celule maligne:* malignitate cerebrală sau spinală

> Puncție cisternală

Puncţia cisternă este aspiraţia LCR din cisterna magna prin perforare în linia mediană, la jumătate de inch deasupra celei de-a doua vertebre cervicale.

Indicatii

Diagnostic: La fel ca pentru puncţia lombară. Puncţia lombară este preferată puncţiei cisterne. Dacă LP a fost traumatizantă sau dacă

există o deformare a coloanei vertebrale și LP este dificilă, se face puncția cisternă.

Blocul rahidian: Când există blocul rahidian demonstrat printr-o mielogramă de jos, miodilul se introduce tot de sus după o puncție cisternă pentru a cunoaște limita superioară a blocului.

Contraindicații: La fel ca și pentru LP

Procedură

Poziție: Pacientul este așezat pe o parte la marginea patului cu capul flectat.

Localizare: În linia mediană se află deasupra celei de-a doua vertebre cervicale și în planul vârfului mastoidei. Părul este ras peste spatele capului, sub protuberanța occipitală externă, iar partea este sterilizată cu Cetavlon, eter, iod și alcool.

Anestezie locală: pielea și țesuturile subcutanate sunt perforate cu lignocaină 1%

Puncție: Acul de puncție cisternă cu etalonări și teșire scurtă este introdus în linia mediană, la jumătate de inch deasupra celei de-a doua vertebre cervicale. Este împins cam 4-5 cm în planul tragusului și nației când intră în cisterna magna și iese LCR.

> Biopsie hepatică

Biopsia hepatică este îndepărtarea unei părți din țesut hepatic pe cale percutanată pentru examinarea histologică.

Indicatii

Ciroza hepatică: **Pentru a distinge ficatul gras de ciroză şi pentru a diagnostica tipul de ciroză.**

Tumori maligne hepatice: **Pentru a diagnostica hepatomul la pacienţii cu ciroză, deoarece aceştia sunt predispuşi să dezvolte hepatom.**

Granuloame: **de ex. Tuberculoza, sarcoidoza, schistosomiaza.**

Boală metabolică şi de depozitare: **de exemplu boala lui Wilson, amiloidoză, Hodgkins.**

Boli reticulo-endoteliale: **ex. leucemii, mielom multiplu, boala Hodgkin.**

Febra inexplicabilă cu **hepatomegalie apare în amebiază, colangită, tuberculoză, bruceloză etc.**

Icter inexplicabil: **Dacă icterul persistă după 2-3 săptămâni, iar diagnosticul nu este evident la testele clinice şi biochimice.**

Icter datorat hepatitei cronice: **Pentru a diferenţia ciroza post-necrotică de alte sechele.**

Screeningul rudelor pacienţilor cu boli hepatice familiale.

Contraindicatii

Diateza hemoragică.

Icter hepatocelular sever prelungit deoarece poate fi precipitat precomul hepatic.

Infecţii în ficat, peritoneu, tract biliar, baza plămânului drept şi abces subfrenic drept.

Se suspectează chistul hidatic în ficat.

Se suspectează hemangiomul hepatic.

Congestia cronică pasivă a ficatului.

Ascita grosieră.

Cerințe preliminare

Trebuie făcute următoarele investigaţii: timpul de sângerare, timpul de coagulare şi timpul de protrombină. Dacă acestea sunt mari, pacientului trebuie să i se administreze injecţie Vit K 10 mg IM timp de 3 zile. Dacă timpul de protrombină nu revine la normal, pacientului trebuie administrată plasma proaspătă congelată.

Sângele trebuie trimis pentru grupare şi potrivire încrucişată.

Dacă este prezentă ascită, aceasta trebuie bătută mai întâi şi apoi biopsia facuta.

Procedură

Medicaţie preanestezică: Injectarea de atropină 0,6 mg şi injectarea de

fenobarbitonă 50 mg trebuie administrate intramuscular cu jumătate de oră înainte de procedură.

Poziţie: Pacientul este întins pe spate în pat cu partea dreaptă foarte aproape de marginea patului.

Localizare: **Al nouălea sau al zecelea spaţiu intercostal în linia mediaxilară. Zona este sterilizată cu Cetavlon, eter, iod şi alcool.**

Anestezic local: **pielea, ţesutul subcutanat şi ţesuturile până la capsula ficatului sunt infiltrate cu lignocaină 1%.**

Metoda biopsiei: **Aceasta poate fi făcută fie prin metoda Vim - Silverman, fie prin metoda lui Menghini.**

Metoda lui Vim-Silverman: **Trocarul şi canula sunt pătrunse prin substanţa hepatică. Se scoate trocarul şi se introduce acul despicat, care taie ţesutul hepatic. Canula este apoi rotită peste acul despicat, astfel încât ţesutul hepatic tăiat să rămână între cele două lame ale acului despicat. Canula şi acul despicat sunt acum rotite şi acul retras. Ţesutul este colectat în lichidul lui Bouin , care este compus din acid picric (75 părţi), acid acetic (5 părţi) şi formol (25 părţi). Pe parcursul procedurii, pacientul trebuie să-şi ţină respiraţia.**

Metoda lui Menghini: **3 ml de soluţie salină sterilă se trag într-o seringă cu**

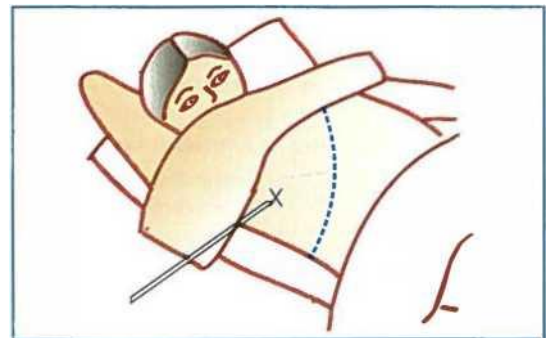


Fig. 11.4: Site for liver biopsy

acul atașat. Acul este introdus până în spațiul intercostal, dar nu prin acesta. Se injectează aproximativ 2 ml din soluția din seringă pentru a curăța acul de orice fragment de piele. Aspirația este acum începută și menținută. Cu pacientul ținându-și respirația în expirare, acul este introdus rapid în substanța hepatică și apoi extras rapid, plasând vârful acului sub soluție salină într-un recipient de sticlă. Prin această metodă există o mică distorsiune a materialului de biopsie și provoacă mai puțin disconfort pacientului.

Sigiliu: După biopsie, pielea perforată este sigilată cu un sigiliu cu tinctură de benzoin.

Ordinele post-procedură: TPR, BP să fie înregistrate la jumătate de oră și pacientului nu trebuie să i se hrănească în următoarele 4 ore. Dacă există durere, se pot administra analgezice.

Eșecul biopsiei hepatice

Cauze:

Tehnica greșită

Țesut hepatic foarte dur ca în ciroză

Emfizem

În caz de eșec, biopsia trebuie repetată dacă:

O persoană cu experiență face biopsia

Pacientul este cooperant

Se folosește acul lui Menghini

Pacientul nu are icter

Tabelul 11.2: Aspectul cu ochiul liber al materialului de biopsie

1. Materialul de apă	- Ficat gras
2. Bucăți mici	- Ciroza hepatică
3. De culoare alb-mat	- Malignitate
4. Culoare verde	- ciroza biliara Icter obstructiv
5. De culoare ciocolata	- Sincronizarea lui drome
6. Con g ested	- Cardiaciroza

Complicații

hemoragie

Infecție

Leziuni ale ficatului, vezicii biliare (care cauzează peritonită biliară), colonului, rinichilor, vaselor de sânge și nervilor

Precipitarea comei hepatice

> Biopsie de rinichi

Biopsia renală este îndepărtată dintr-un fragment de țesut renal percutanat pentru examinare histologică.

Indicatii

Diagnostic:

proteinurie asimptomatică (mai mult de 1 g/zi)

Hematurie izolată recurentă cu proteinurie, unde IVP şi cistoscopia nu arată sursa

Nefrită acută cu oligurie persistentă

Sindromul nefrotic la adulţi. La copii numai dacă proteinuria persistă după un test cu corticosteroizi

Insuficienţa renală acută în care nu există o cauză evidentă şi obstrucţia tractului renal este exclusă

Insuficienţă renală cronică unde rinichii sunt normali la radiografii

Prognostic:

Urmărirea cazurilor de glomerulonefrită

Pentru a evalua efectele steroizilor sau imunosupresoarelor în glomerulonefrita sau sindromul nefrotic

Contraindicatii

Rinichi unilateral

Rinichi mic

Infecţii: abces peri-nefritic, pionefroză etc.

Boli chistice: hidronefroză, boală polichistică a rinichilor sau chist solitar mare

Hipernefrom
Diateza hemoragică

Cerințe preliminare

Sângerarea, coagularea și timpul de protrombină (PT) trebuie făcute. Dacă este ridicată, injecțiile cu 50 mg de vitamina Karegiven timp de 3 zile și PT se repetă. Dacă este încă mare, biopsia trebuie amânată.

Sângele trebuie trimis pentru grupare și potrivire încrucișată.

Abdomenul simplu cu raze X sau ecografia trebuie făcută pentru a determina dimensiunea rinichilor.

Trebuie efectuate teste ale funcției renale, de exemplu analize de rutină a urinei, uree din sânge, creatinina serică etc.

Procedură

Medicație preanestezică: **Injectarea de atropină 0,6 mg și injectarea de fenobarbitonă 50 mg trebuie administrate intramuscular cu jumătate de oră înainte de procedură.**

Poziție: **Pacientul stă culcat cu perne sub abdomen. Mijlocul mesei poate fi rupt dacă este posibil, astfel încât coloana vertebrală să se îndoaie complet.**

Locul: **Acest lucru este determinat de abomenul cu raze X simplu sau IVP. Partea în care este suspectată boala este partea biopsiei. În cazul în care se suspectează o leziune bilaterală, biopsia se face de preferință pe partea stângă. Zona este sterilizată cu Cetavlon, eter, iod și alcool.**

Anestezic local: **pielea, țesuturile subcutanate și țesuturile până la capsula renală sunt infiltrate cu 5 ml de lignocaină 2%. Când acul pătrunde în țesuturile renale se mișcă la respirație**

Biopsie: **Aceasta se efectuează exact în același mod ca și pentru biopsia hepatică**

Sigiliu: **În ceea ce privește biopsia hepatică**

Comenzi post-procedura:

TPR și BP să fie înregistrate la jumătate de oră și nu se vor da alimentări în următoarele 4 ore.

În decubit dorsal pentru următoarele 24 de ore.

Trebuie luate multe lichide în următoarele 24-48 de ore pentru a menține debitul de urină peste 3 litri.

Amestecul alcalin trebuie administrat pentru a face pH-ul urinei alcalin.

Pacientul trebuie informat ca va avea hematurie in urmatoarele 24-48 de ore iar daca nu o are inseamna ca biopsia a fost un esec.

Complicații

Durerea locală

Hematurie

Infecții care provoacă abces renal

Leziune a nervilor ileo-inghinali care provoacă durere intensă.

Hematom peri-renal, care provoacă durere surdă și umflare la nivelul lombului, care poate necesita drenaj chirurgical

Fistule AV intrarenale tranzitorii.

> Măduva osoasă Ca piratare

Aspirația măduvei osoase este aspirația măduvei osoase , al cărei examen histologic este util în diagnosticul diferitelor afecțiuni hematologice.

Indicatii

Diagnostic:

Examenul măduvei osoase esențial pentru diagnostic:

Anemia aplastică

Anemia megaloblastică

leucemie aleucemică

Mielofibroza

Mieloscleroza

Mielom multiplu

Examenul măduvei osoase util, dar nu esențial pentru diagnostic:

Anemii:

Anemia refractară

Anemia cu deficit de fier (Pentru a se diferenția de alte anemii hipocrome)

Anemii hemolitice

Leucemii: Pentru a diferenția tipurile de leucemii

Purpura trombocitopenică

Agranulocitoza

Hipersplenism

Boli tropicale precum malaria, kala azar

Malignitate-carcinom secundar

infi l trative de ex. boala lui Gaucher

Prognostic:

Agranulocitoza

Anemia aplastică

leucemie

Terapeutic: transplant de măduvă osoasă

Contraindicatii

Discrazii de sânge, în special hemofilie, PRE-REQUISITE: timpii de sângerare, coagulare şi protrom, inclusiv numărul de trombocite

Procedură

Medicamente preanestezice: Ca în biopsia hepatică.

Site-uri:

Puncţia sternului: mijlocul manubriului - cel mai frecvent

Procesul spinos al vertebrelor lombare.

Creasta iliacă: La copii.

Poziţie: pacientul este în decubit dorsal. Pieptul este ras şi preparat cu Cetavlon, eter, iod şi spirt.

Anestezic local: pielea, ţesuturile subcutanate şi periostul peste manubriu sunt infiltrate cu lignocaină 2%.

Aspiraţie: După 2-3 minute când efectul anestezic local este evident, acul de aspiraţie a măduvei osoase, cu protecţie la jumătate de inch de vârf , este împins vertical prin placa sternală cu o mişcare plictisitoare. Când acul a intrat în măduvă, se retrage stileta şi se aspiră 0,2-0,5 ml de măduvă osoasă cu o seringă de al ml. Se retrage acul şi se prepară frotiuri cu măduva. Hemostaza este asigurată prin menţinerea presiunii asupra locului timp de 3-5 minute.

Sigiliu: În ceea ce priveşte biopsia hepatică.

Comenzi post-procedura:

TPR, BP la jumătate de oră timp de 4 ore

Nul pe gură timp de 4 ore

Analgezice pentru durere

Complicații

Durerile osoase

hematom

Infecție (osteomielita)

Transfixarea sternului și lezarea marilor vase (Acest lucru este prevenit de gardian)

Cauzele robinetului uscat

Tehnica defectuoasa

Modificări patologice la nivelul măduvei osoase:

Mielofibroză și mielosclerozăă.

Infiltrarea carcinomatoasa a maduvei osoase .

Hiperplazia măduvei-leucemie.

Hipoplazia măduvei.

Compoziția normală a măduvei osoase

Celule sanguine: celule nucleate 20.000 -1.00.000 pe mm3

Vasele de sânge

Țesut gras

Reticulul

Nervi

Căutați următoarele într-un frotiu de măduvă osoasă

Numărul și tipul de feritropoieză, leucopoieză și megacariocite.

Celularitatea măduvei

Raportul mieloid-eritroid (în mod normal 3:1 sau 4:1)

Prezența celulelor tumorale, plasmocitelor etc.

Prezența paraziților: corpi LD, paraziți malarici etc.

> Lichidul pleural Ca piratare

Indicatii

Revărsat pleural mare până la clavicule

Revărsat pleural bilateral

Jena cardio-respiratorie

Când revărsatul pleural este suspectat a fi infectat (persistență și simptome constituționale) sau hemoragic

Edem pulmonar acut

Revărsat pleural persistent în ciuda terapiei antituberculoase

Contraindicatii: Niciuna

Procedură

Medicație preanestezică: Ca și biopsia hepatică.

Poziție: Pacientul se așează pe un spătar sau se apleacă în față sprijinind brațele pe vârful unei mese de pat.

Localizare: al șaptelea sau al optulea spațiu intercostal în linia axilară medie sau scapulară. Piesa se prepară cu Cetavlon, fie, iod și spirt.

Anestezic local: pielea, tesutul subcutanat si pleura parietala sunt infiltrate cu lignocaina 2%.

Puncție: Acul de aspirație este introdus în unghi drept cu pielea, la jumătatea distanței dintre cele două coaste, și avansat până când pleura parietală este perforată, ceea ce este indicat de un „cedare". Aspirația trebuie oprită dacă pacientul tușește sau se plânge de constrângere în piept.

Sigiliu: În ceea ce privește biopsia hepatică

Ordine post-procedură: În ceea ce privește biopsia hepatică

Complicații

Socul pleural datorat inhibitiei vagale

Embolia aeriana

Edem pulmonar

Colapsul circulator din cauza unei presiuni intrapleurale negative ridicate, care poate apărea dacă există fibroză pulmonară, deoarece aceasta împiedică expansiunea plămânului

Leziuni ale vaselor intercostale

Pneumotorax

Hemoptizie

Infecţie

> Aspirația cavității pneumotoraxului

Aspirația cavității pneumotoraxului este îndepărtarea aerului din cavitatea pleurală.

Indicatii

Pneumotorax tensionat care provoacă jenă cardio-respiratorie.

Pneumotorax masiv, puțin probabil să se rezolve spontan.

Procedură

Medicație preanestezică: La fel ca și aspirația pericardică.

Poziție: Pacientul trebuie să fie în poziție verticală, cu spătar.

Localizare: Al doilea spațiu intercostal în linia mediană claviculară sau în linia axilară posterioară la nivelul bătăii apexului.

Anestezic local: La fel ca și aspirația pericardică.

Aspirație: Pielea peretelui toracic anterior de pe locul afectat se prepară cu Cetavlon, iod și alcool. Cu bisturiul se face o mică tăietură în piele în al doilea spațiu intercostal puțin în afara liniei media-claviculare. Cu ajutorul unui trocar și al unei canule, se introduce în spațiul intercostal un tub toracic din plastic de unică folosință sau un cateter din cauciuc și se conectează la un sigiliu subacvatic. Incizia trebuie să fie chiar deasupra marginii superioare a coastei inferioare pentru a evita rănirea marginii superioare a coastei inferioare pentru a evita rănirea nervilor intercostali și a vaselor de sânge.

Dacă incizia este prea aproape de linia mediană, poate apărea o penetrare fatală a venei cave superioare pe partea dreaptă.

În situații de urgență, ca și în pneumotoraxul tensionat, orice ac mare sau chiar un tub de stetoscop introdus prin înjunghiere poate salva viața pacientului.

Închiderea plăgii: incizia cutanată este suturată.

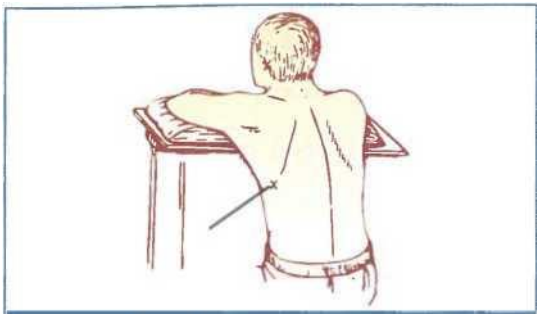


Fig. 11.5 : Site for pleural tapping

Ordine post-procedură: La fel ca aspirația pericardică.

Complicații

Leziuni ale vaselor de sânge și nervilor.

Emfizem subcutanat.

Infecția și dezvoltarea piopneumo toracelui.

> Pericardial Aspiratie

Aspirația pericardică este îndepărtarea lichidului din pericardie! sac.

Indicatii

Jena cardio-respiratorie

Acumulare rapidă de lichid

Revărsare reumatică care nu a fost absorbită în 4 săptămâni

Site-uri

Anterior: în cel de-al cincilea spațiu intercostal stâng în afara bătăii apexului, dar în interiorul marginii exterioare a matei cardiace

Epigastric: Între cartilajul ensiform și marginea costală stângă

Posterior: Unghiul aproape inferior al scapulei.

Sternal: în al patrulea spațiu intercostal stâng lateral de stern

Procedură

Medicație preanestezică: injectarea atropină 0,6 mg cu injectare petidină 100 mg se administrează intramuscular cu jumătate de oră înainte de procedură.

Poziție: pacientul este pus în decubit dorsal.

Locul: Oricare dintre locurile de mai sus este selectat, dar de obicei este preferată poziția epigastrică.

Anestezic local: pielea și țesutul subcutanat sunt infiltrate cu 1 % lignocaină.

Aspirația: Acul este introdus în stânga procesului xifoid și îndreptat la un unghi de 45 ° în spate spre linia media-claviculară. Este recomandabil să atașați un electrod ECG la ac, astfel încât la contactul cu inima, acul să prezinte o deviație negativă. Acul este ușor retras, când ECG arată un traseu normal, lichidul este aspirat din sacul pericardic.

liu: După procedură, acul este îndepărtat și pielea perforată este sigilată cu o tinctură de benzoin.

menzile post-procedură: TPR și BP trebuie înregistrate la fiecare jumătate de oră. Nu trebuie să se hrănească timp de 4 ore. Dacă există durere, se pot administra analgezice

Complicații

Lacerarea arterei coronare și a hemopericardului

Pătrunderea cavității inimii

Tahicardie ventriculară

Şoc

> Tapping ascitic

Indicatii

Diagnostic

Terapeutic (LVP - Paracentesir cu volum mare)

Disconfort abdominal marcat și jenă cardio-respiratorie

Ascita refractară la linia de tratament medical

Diagnostic

Toți pacienții cu ascită nou debut.

Contraindicatii

Icter sever cu comă hepatică iminentă

Condiție prealabilă

Pacientului i se cere să evacueze vezica urinară

Procedură

Precauții antiseptice cu soluție de betadină și

Poziție: în decubit sau semiînclinat cu spătar.

Localizare: În flanc, la jumătatea distanței dintre creasta iliacă anterioară superioară și ombilic.

Anestezie locală: cu 2% xilocaine.

Puncție: Se introduce un ac cu orificiu mare, de aproximativ 3 1/2 inci lungime, iar lichidul de ascită este drenat lent prin tubul de cauciuc conectat la ac.

Sigiliu: În ceea ce privește biopsia hepatică

Ordine post-procedură: În ceea ce privește biopsia hepatică

Complicații

Instabilitate hemodinamică: dacă fluidul este îndepărtat rapid

Insuficiență hepatică acută și precipitare a comei hepatice

Infecție: peritonită (rar)

Perforarea unui viscus (rar)

Disfuncție renală dacă scăderea volumului intravascular cu scăderea perfuziei renale.

> Analiza gastrica

Indicatii

Pentru a diagnostica aclorhidrie în cazurile suspectate de anemie pernicioasă

Pentru a diagnostica ulcerul peptic

Pentru a diagnostica stenoza pilorică

În cazurile suspectate de carcinom gastric

În cazurile suspectate de sindrom Zollinger Ellison

Pentru a determina caracterul complet al vagotomiei prin testul de insulină Hollander.

Contraindicatii
(Pentru intubație gastrică)

Leziuni esofagiene: varice, stenoză, malignitate, diverticuli etc.

Anevrism de aortă.

Hemoragie gastrică recentă

Insuficiență cardiacă congestivă

Sarcina

Procedură

Mori de foame peste noapte

Sonda lui Ryle este trecută în stomac și stomacul este golit. Volumul aspiratului gastric este notat și testat pentru mucus, bilă, sânge, amidon etc.

Tubul este lipit pe fața pacientului și stomacul este aspirat la fiecare 15 minute timp de 1 oră și titrat pentru acid. Aceasta este ieșirea de acid bazal (BAO)

Test crescut:

Test de histamină crescută: se administrează antihistaminice pentru a bloca receptorii H 1 ai histaminei. Apoi se injectează 2,4 mg de histamină la fiecare 15 minute pentru următoarea oră. Acesta este înlocuit în zilele noastre de testul Pentagastrina.

Testul pentagastrinei: 6 mcg/kg. ofpentagastrina se administrează intramuscular iar secrețiile sunt colectate la fiecare 15 minute în următoarea oră. Peak acid output (PAO) este calculat din cele mai mari două colecții consecutive de acid output.

Testul de insulină Hollander: Se recoltează sânge pentru estimarea zahărului din sânge și aceasta este urmată de injectarea de insulină simplă 0,2 unități/kg. La fiecare 15 minute, pentru următoarele 1 oră, sunt colectate probe gastrice și se notează debitul de acid.

Interpretare

Volumul: Volumul de post este în mod normal de 50 ml. Dacă este mai mare de 250 ml sugerează stenoză pilorică sau hipersecreție a sucului gastric.

Miros: Sucul gastric normal are un miros slab înțepător.

Mirosurile neplăcute și acidulate sugerează spiloricostenoză

Mirosul fecal ofensator sugerează obstrucție intestinală subțire, fistulă orgastro-colică

Mirosul amoniacal sugerează uremie

III. **Niciun miros nu sugerează aclorhidrie**

Culoare:

Roşu sânge din cauza sângelui, confirmat prin test chimic. Poate fi din cauza:

- **Traumă prin procedură**
- **Hemoragie de la**
  - **Ulcer peptic**
  - **Carcinom de stomac**
  - **Varicele esofagiene**

IV. **Cafea măcinată datorită conversiei hemoglobinei în hematină acidă**

V. **Culoarea verde închis datorită bilei, confirmată prin test chimic şi, la adăugarea de apă la aspirat, culoarea verde este evidentă.** Apare **din cauza regurgitării conţinutului intestinal în stomac**

Mucus: este **prezent în mod normal şi responsabil pentru vâscozitatea sucului gastric. Este prezent în exces în:**

Înghiţirea salivei şi a secreţiilor nazofaringiene

Gastrită

Retentie gastrica

Acid clorhidric (HCL) Normal: 2 mmol/h. pentru bărbaţi şi 1 mmol/h. pentru femei.

Ulcerul duodenal: BAO este de două ori normal sau mai mult şi PAO este foarte mare, aproximativ 25 mmol/h.

Sindromul Zollinger Ellison: BAO este de 15 m mol/h. PAO este la fel cu BAO.

Test pentru vagotomie completă: după testul Hollander, dacă PAO este mai mare decât BAO, sugerează că vagotomia este incompletă. Dacă vagotomia este completă PAO=BAO

Aclorhidrie: poate fi fals sau adevărat:

- **Fals - Acidul este secretat, dar este neutralizat de saliva, mucus sau suc intestinal regurgitat. Prin urmare, la injecţia de histamina, acidul este prezent**
- **Adevărat - Nicio creştere a acidităţii după injecţiile cu histamină sau pentagastrină**

Cauzele acolhidriei:

Idiopat

- **Anemia pernicioasă**
- **Degenerare combinată subacută a măduvei spinării**
- **Gastrită**
- **Carcinom de stomac**
- **Gastrectomie**
- **Infecţii cronice: cistita, salpingo-ooforită, apendicită etc**
- **Artrita reumatoidă**
- **Pelagră**

Radiația
Hipertiroidism sau mixedem
Bătrânețe și slăbiciune
Sarcina

Examinare microscopică: Trebuie făcută pentru a detecta RBC, WBC (sugerează infecție), celule epiteliale, celule maligne sau paraziți.

> Testul de toleranță la glucoză (GTT)

Testul de toleranță la glucoză este o măsură a capacității unei persoane de a elimina glucoza administrată oral sau intravenos.

Test oral

A. Pacientul ține post peste noapte după 3 zile de dietă bogată în carbohidrați.

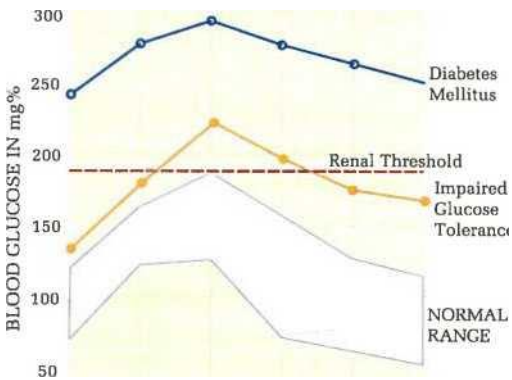


Fig 11.6:Curba de toleranță la glucoză

În dimineața următoare se recoltează 3 cc de sânge și urină de post.

O soluție de 1 00 g de glucoză în 200-300 ml de apă de var se administrează pe cale orală.

Probele de sânge și urină se obțin la fiecare jumătate de oră timp de 2-2 1/2 ore.

Se estimează glicemia și se analizează calitativ zahărul din urină.

O curbă este pregătită de timp în ore în raport cu nivelurile de zahăr din sânge în mg% (Fig. 11.6).

II. Testul intravenos se efectuează la pacienții care au o absorbție inadecvată a zahărului, cum ar fi steatorea. După postul peste noapte, se injectează 20-30 g de glucoză IV și se estimează glicemia la fiecare jumătate de oră timp de 2 ore. La subiecții normali, glicemia atinge nivelul a jeun în 1 oră.

Cortizon G.TT: Pacientul administrează 50 mg acetat de cortizon cu 8 ore și 2 ore înainte de test. „Testul se efectuează apoi la fel ca pentru testul oral. Acesta este un test de stres deoarece cortizonul crește neoglicogeneza în ficat și crește nivelul de zahăr din sânge, ceea ce stimulează celulele beta să secrete mai multă insulină. Prin urmare, testează rezerva de celule beta.

Tabelul 11.3: Glicemia în mg%

	post		2 ore PP
Normal	<100	Şi	<140
GT deteriorat	<100	Şi	140-200
ImpairedFG	100-	Şi	<140
OvertDM	>126	SAU	>200

DM: Diabet zaharat; GT: Toleranță la glucoză; FG: glucoză a jeun

> Terapia intravenoasă

A. Punctură venoasă

Indicatii

Pentru a introduce sau înlocui fluide în circulație.

Pentru a oferi o cale de administrare a medicamentelor sau nutriției parenterale, de obicei la terapie intensivă.

Site

În mod normal, venele de pe antebraț sau încheietură sunt selectate. Dacă acestea sunt dificile, se folosesc venele gleznei sau picioarelor.

Procedură

Puncție venoasă: **După ce hainele au fost îndepărtate de pe membru, trebuie aplicat un garou pentru a dilata venele. Locul puncției este curățat cu un tampon de spirt. Creșterea puternică a părului ar trebui să fie bărbierită înainte de a face acest lucru. Acul se introduce ușor oblic prin piele; presiunea face ca teșitul să intre în venă. Sângele va intra în seringă. Acum seringile sunt îndepărtate și setul de cleme este atașat, fixat și îmbrăcat.**

Ordine după procedură: **Locurile ar trebui să fie examinate zilnic pentru inflamație. Adăugarea a 500 de unități de heparină la fiecare 500 ml de lichid perfuzat reduce incidența sepsisului.**

Seturile de administrare trebuie îndepărtate după 3-4 zile și imediat după o transfuzie de sânge, deoarece cheagul rămâne în camera de filtrare și poate adăposti microorganisme.

Probleme:

Nu sunt vizibile vene

Eșecul de a pătrunde în vene

Eșecul de a curge

Apariția inflamației

Întreruperea infuziei

Clipul trebuie oprit pentru a opri scoaterea acului intravenos și se aplică un mic pansament steril.

Pericole și complicații

Supraîncărcarea circulației

2 Tromboflebită

hematom

Infecție

Umflare locală și edem dacă acul este deplasat din venă

Embolie gazoasă dacă o sticlă nouă este conectată direct la tubul gol, în loc să schimbați mai întâi setul.

B. Venesecția

Indicatii

Pentru a înlocui fluidele în circulație atunci când vene sunt prăbușite și venopuncția este dificilă.

Table 11.4 : Composition of Commonly used Parenteral Solutions

CONSTITUENTS			mEq of the ion per litre of solution							
	Solution	gm/L	Na	K	Ca	NH_4	Glucose	Cl	HCO_3	Lactate
NaCl	0.9	9.0	155	*	*		•	155	-	-
Sodium lactate M/6	1.87	18.7	167	*	*	-	-	-	-	167
Ammonium chloride	0.9	9.0		*		170	-	170	-	-
Sodium bicarbonate	7.5	75.0	900	-		*	•	-	900	•
Potassium chloride	14.5	145		2,000			*	2,000		
5%Glucose	5.0	50.0	-	-	-	-	50gm	-	-	-
5%Glucose in normal saline	5.0	50.0	155		•		50gm	155	-	-
Ringer lactate			130	4	3.5	*	-■	110.5	*	27
Ringer solution										
NaCl	0.85%	8.5	145	-			155	-	-	-
KCL	0.03%	0.3	-	4.0	r	-		*	•	-
CaCl	0.033%	0.03		*	6.0		•	-		-

Pentru a oferi o cale de administrare a medicației parenterale cu soluții concentrate.

Pentru a monitoriza presiunea venoasă centrală (CVP).

Site-uri

Vena safenă peste gleznă sau vena cefalică peste braț este de obicei selectată. Vena bazilică este selectată atunci când trebuie monitorizată CVP.

Procedură

Anestezie locală: pielea și țesutul subcutanat sunt infiltrate cu lignocaină.

Incizie: Pentru vena safenă, se face o incizie la jumătate de inch deasupra și lateral de epicondilul medial între mușchiul biceps și triceps. Incizia se face la unghi drept cu axa lungă a membrelor.

Pielea și țesuturile subcutanate sunt deplasate cu forcepsul arterei. Vena safenă este foarte superficială și ușor accesibilă. Vena cefalică se află în șanțul dintre mușchii biceps și triceps și superficial până la artera brahială.

> Un ac pentru anevrism este trecut sub venă și două fire sunt trecute în jurul venei. La membrul superior, înainte de a continua, se verifică pulsațiile radiale la comprimarea „venelor cefalice". Ele nu sunt șterse decât dacă artera brahială este confundată cu vena cefalică.

Capătul distal al venei este legat și capătul proximal este prins între fir. În venă se face o spărtură și prin ea se trece tubul de polietilenă pe o distanță scurtă sau până la vena cavă superioară (la membrele superioare).

Picurarea IV este conectată la acul de venesecție. Pielea este suturată și bandată.

Întreruperea venesecției

V. fluidele sunt oprite. Tubul de polietilenă este scos ușor. Zona este curățată și se fac una sau două ochiuri dacă este necesar. Acestea sunt îndepărtate după 8 zile.

Calcule ale fluidelor și electroliților și corectarea acestuia:

Deficitul de sodiu

Deficit= (Na seric normal-Na seric real) x greutate (kg) de exemplu, dacă sodiu seric este 1200, la un om de 60 kg.

Deficit= (140 - 120) x60

= 20 x60

= 1200 de unități

Două treimi se administrează sub formă de NaCl și o treime sub formă de lactat de sodiu N/6, adică 5 litri sub formă de NaCl (soluție salină normală) și 2 1/2 litri sub formă de lactat de sodiu N/6.

Lactat de potasiu

Este extrem de dificil de calculat deficitul de potasiu. Cu toate acestea, s-a estimat că este necesar un deficit de 200 4000 mEq de potasiu înainte ca potasiul seric să fie redus la mai puțin de 3 mEq/L.

În cetoza diabetică pot exista deficite brute de potasiu cu potasiu seric normal.

Ori de câte ori este posibil, deficitul de potasiu trebuie - corectat prin administrarea orală de potasiu. Dacă este necesar, potasiul poate fi administrat IV la o rată de cel mult 20 mEq oră.

> Infuzii subcutanate

Cantități considerabile de lichid pot fi administrate subcutanat dacă viteza de absorbție în organism este grăbită prin amestecarea hilazei cu fluidul.

Site

Aspectul exterior al coapsei

Peretele abdominal

Lateral

Inserare

Setul este mai întâi pregătit. Pielea este curățată și acul este introdus chiar sub și paralel cu pielea. Setul este apoi conectat la acul subcutanat, clipul este pornit și perfuzia a început cu 80 picături pe minut.

Un pansament mic de tifon este plasat sub mânerul acului și chingile sunt plasate peste mâner pentru a fixa acul în poziție.

Întreruperea infuziei

Acul este îndepărtat și se aplică un mic pansament ocluziv peste locul injectării.

Probleme și complicații

Durere la locul injectării

Infecţie

Absorbția lentă a fluidelor

> Traheostomie

Definiție: Traheostomia este o operație prin care se face o stomă sau o fereastră în peretele traheal în scopul respirației.

Indicatii

Paralizie respiratorie în cazul în care este necesară intubarea prelungită sau la pacienții ținuți pe un respirator

tetanos

Edem laringian acut: de exemplu, difterie, arsuri chimice și inhalare de gaze iritante.

Secreții traheobronșice excesive

Corp străin în căile respiratorii

Leziuni sau presiune asupra laringelui

Paralizia abductorului bilateral a corzilor vocale

Procedură

Medicamente preanestezice: Inj. atropină 0,6 mg cu jumătate de oră înainte de traheostomie.

Poziție: Pacientul este pus în decubit dorsal, cu gâtul supraextins și bărbia pe linia mediană.

Localizare: Sub istmul glandei tiroide

Anestezie locală: Partea selectată este preparată și infiltrată cu lignocaină 2%.

Procedură: Se face o incizie verticală pe linia mediană de aproximativ 4 cm lungime, începând de la crestătura suprasternală. Pielea, platisma și fascia superficială sunt tăiate. Marginea interioară a mușchiului sternohioid este identificată și stratul profund al fasciei cervicale este tăiat. Fascia pretraheală este tăiată și separată de trahee. Istmul este tăiat între cleme și capetele lui sunt legate. Se injectează 0,5-1,0 ml de lignocaină 1% în lumenul traheei. Traheea este menținută stabilă cu degetele și al patrulea și al treilea inel traheal incizat de jos în sus. O mică porțiune de 1 până la 2 inele este tăiată. Marginile plăgii traheale sunt ținute depărtate și se introduce un tub de traheostomie de dimensiuni adecvate (cu benzile deja filetate) . Cârligele sunt îndepărtate și banda este

legată. Plaga și traheostomia sunt menținute libere de secreții prin aspirații repetate. Pielea este suturată numai la extremitatea superioară sau inferioară. Rana este îmbrăcată. O bobină de tifon cu bandă înconjurătoare este plasată în jurul tubului și schimbată ori de câte ori este murdară.

Complicații

In timpul interventiei chirurgicale:

- **Leziuni ale traheei și esofagului**
- **Pasaj fals**

Postoperator:

- **Tub de traheostomie blocat**
- **Emfizem chirurgical**
- **Infecție, hemoragie și ulcerații**
- **Pulmonare: Bronhopneumonie**

Post-operator

Tubul interior este îndepărtat și curățat de cel puțin două ori pe zi.

Tubul exterior este îndepărtat pentru curățare în a 10-a zi și imediat este introdus un alt tub. Ulterior, tubul exterior este curățat o dată pe săptămână și apoi o dată la două săptămâni.

> Terapia cu oxigen

Indicatii

Scăderea tensiunii oxigenului în sângele arterial:

- **Altitudine mare**
- **Anestezie**
- **Insuficiența respirației**
- **Hipoventilatie**
- **Boala respiratorie**
- **Șunt de la dreapta la stânga**

Scăderea conținutului de oxigen din sângele arterial:

- **Anemie**
- **Intoxicatia cu monoxid de carbon**
- **Intoxicatia cu cianura**
- **Methemoglobinemie**
- **Sulfhemoglobinemie**

Scăderea debitului cardiac:

- **Șoc**
- **LVE**
- **Stop cardiac**
- **Aritmii cardiace**
- **Perfuzie coronariană slabă**

Necesar crescut de oxigen:

- **Hiperpirexie**
- **Hipertiroidismul**

La pacienții cu șunt de la dreapta la stânga creșterea conținutului de oxigen este limitată la fracția de oxigen dizolvat în plasmă. Această fracție poate fi crescută de la 3 ml pe sânge când se respiră aer, la 20 ml pe sânge când se inspiră oxigen 100%.

Metode

Administrare prin tub nazal: Un debit de 4 litri/min. are ca scop producerea de 33% oxigen în aer alveolar, comparativ cu 14% oxigen în timpul respirației normale. Un cilindru de 20 ft cu va dura peste 2 ore. Deoarece oxigenul face ca membranele mucoase să se usuce, cel mai bine este administrat umed și cald cu ajutorul unei sticle Wolfe.

Dezavantajele sunt:

Cateterele nazale sunt iritante

Cateterul poate fi blocat de mucus

Nu se poate obține o concentrație mare de oxigen

Administrare prin mască: Oxigenul poate fi administrat printr-un aparat BLB, care constă din trei părți:

Mască de față și bandă de cauciuc

Dispozitiv de conectare metalic cu mecanism de reglare a aerului cu ajutorul a trei porturi și supapă expiratorie

Pungă de cauciuc pentru respirație (730-800 ml): Dacă este nevoie de o concentrație mare de oxigen, toate

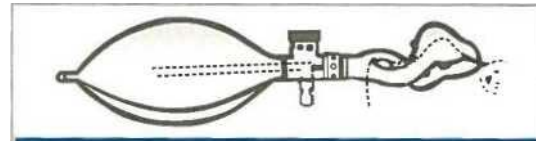


Fig.11.7:BLBapparatus

porturile sunt închise şi fluxul de oxigen este reglat astfel încât punga să nu se golească complet înainte de sfârşitul inspiraţiei. Dacă este suficientă o concentraţie mai mică, unul sau mai multe porturi pot fi menţinute deschise, astfel încât pacientul să respire parţial din pungă şi parţial prin atmosferă. O supapă de reglare fină reglează fluxul de oxigen.

Administrare prin cort: Corturile cu oxigen sunt mai confortabile şi mai eficiente decât administrarea nazală. Este de valoare la acei pacienti care sunt nelinistiti sau dezorientati si interfereaza cu masca si cateterele. Este utilizat pentru a trata şocul sever, pneumonia şi colapsul.

Umidificarea

Tehnicile de administrare a oxigenului trebuie să ţină cont de faptul că oxigenul este complet uscat şi, dacă este administrat fără umidificare adecvată, va prelua umiditatea din mucoasa căilor respiratorii cu care intră în contact. Acest lucru poate duce la uscarea, formarea crustei şi inspicarea secreţiilor în tractul respirator. Secreţiile uscate pot bloca căile respiratorii ducând la atelectazie, tulburări de ventilaţie-perfosie şi oferă un nidus pentru infecţie.

Tehnici

Umidificator cu bule: Oxigenul este umezit prin barbotare printr-o cantitate mare de apă.

Umidificator cu suflantă (Temperatura aerului saturat este de 37 ° C).

Nebulizator: suspendă picăturile de apă (1-10 mm în diametru) în aer. Picăturile mai mari sunt inutile deoarece sunt depuse în tubul de livrare.

Picurare salină prin tub de traheostomie la 10-12 picături/min.

Complicaţiile terapiei cu oxigen

Depresia respiratorie

Depresie circulatorie prin oprirea activităţii simpatice în exces

Secretii uscate

Pe plămâni:

Edem alveolar şi interalveolar

Atelectazie

Căderea conformităţii

În mod paradoxal, scade în PaO_2 Fibroza retrolentală.

> Clismă

Definiţie: Clismele sunt preparate lichide care sunt injectate în rect.

Tipuri

Clismele evacuate sunt destinate a fi returnate

Clismele de retenţie sunt destinate să fie reţinute

Tabelul 11.5: Tipuri de clisme

Evacuant	*Retenţie*
1. Apă	1. Amidon de opiu
2. Clismă	2. Salină normală
3. Glicerina	3. Astringent
4.Ulei de	4. Medicamente-
5.Castoroil	5. Nutrient
6. Terebentin	Sulfat de magneziu Bariu

Clisme evacuatoare

Se injectează apă caldă la 37 ° C în rect.

Clisma saponis se face prin dizolvarea a 15 ml de săpun verde în 500 cc de apă caldă la 37 ° C. Trebuie luate cel puţin 5 minute în injectarea acesteia. Se foloseşte pentru golirea intestinului inferior în constipaţie şi în pregătirile preoperatorii ale pacienţilor. Este uneori de ajutor în retenţia urinară. Acum a fost înlocuit cu supozitoare Dulcolax.

Glicerina: 2-4 dracme de glicerina se amesteca cu volum egal de apa si se administreaza rectal. Acţionează prin iritarea peretelui rectului.

Ulei de măsline: se administrează 5-10 ft oz de ulei de măsline încălzit la 37 ° C pentru a înmuia scybala tare. Ar trebui să fie urmată de clisma cu apă şi săpun în 2-3 ore.

Ulei de ricin: 1-2 ft oz de ulei de ricin se amestecă bine cu 2-4 fl oz de ulei de măsline şi se administrează încet. Ar trebui reţinut timp de 2-3 ore şi urmat de clisma cu apă şi săpun. Este utilizat în constipaţia severă cu fecale afectate.

Terebentină: Se amestecă ulei de terebentină 1/2 fl oz cu amidon sau clisma cu apă și săpun (15 fl oz pentru și adult). Nu trebuie să existe globule plutitoare. Vaselina trebuie unsă în jurul anusului pentru a preveni iritația. Este utilă în distensia postoperatorie și în distensia după febră enterică.

Pericole

Ulcerația rectului

Poate fi absorbit și poate afecta rinichii.

Clisme de retenție

Clismă cu opiu cu amidon: Aceasta se prepară luând 3 g de amidon și se adaugă o pastă netedă cu apă rece (aproximativ 2 fl oz). La aceasta se adaugă 10-40 minime de opiu și se încălzește la 37 ° C. Se injectează cu seringă de sticlă sau tub de cauciuc cateter și cilindrul seringii. Se administrează pentru ameliorarea durerii sau pentru a trata diareea excesivă.

Clismă salină normală: uneori se administrează pentru a contracara șocul sau deshidratarea. Pacientul poate absorbi până la 2-3 litri de lichide în 24 de ore și se evită pericolul perfuziei IV. Se folosește soluție salină normală N/5.

Clismă astringentă: este ordonată în afecțiuni sidentare și ulcerative ale rectului și colonului. Se injectează foarte ușor și pacientul este încurajat să-l păstreze cât mai mult timp posibil. Cantitatea se mărește treptat până la 1-2 1/2 litri. Azotat de argint în apă distilată (1:5000 crescut la l:500 acid tanica (3%) sau alaun (3%) poate fi utilizat. Pacientul este culcat pe spate cu șoldurile ridicate. Se poate administra mai devreme un supozitor de morfină sau cocaină.

Clismă medicinală: hidratul de cloral, paradehida și unele antibiotice pot fi administrate pe cale rectală. Inițial, intestinul este curățat cu un evacuanem. După 1 oră se face clisma medicinală. Un tampon de vată este apăsat pe anus atunci când tubul este îndepărtat pentru a facilita reținerea.

Clismă cu bariu: se administrează o dietă cu reziduuri scăzute timp de trei zile înainte de examinare. Se fac două spălări intestinale, una în seara precedentă și cealaltă dimineața în ziua examinării. Rectul trebuie evacuat complet până când lichidul care revine este limpede; deoarece reziduurile fecale din colon și rect pot simula noi creșteri în timpul examinării cu raze X. În schimb, se pot utiliza două supozitoare Dulcolax cu 1 oră înainte de procedură. Două lbsofbariu sulfat amestecat cu mucilagii de tragacant se diluează cu doi litri de apă fierbinte pentru a aduce amestecul de 37 ° C. Acesta este injectat lent în rect printr-un cateter de cauciuc și o pâlnie. Coloana de lichid este urmărită prin screening intermitent și radiografiile sunt luate ulterior. Debitul de bariu poate fi reglat printr-un clip de control. La sfârșitul examinării conținutului intestinului inferior poate fi sifonat în găleată.

Clismă nutritivă: alimentele predigerate pot fi administrate rectal, deoarece rectul poate absorbi lichide.

Sulfat de magneziu: sărurile Epsom 1-2 oz se dizolvă în 4-8 fl oz de apă clocotită și se răcește. Este utilizat pentru a reduce presiunea intracraniană crescută prin atragerea osmotică a lichidului în intestin. Ar trebui administrat lent și păstrat cât mai mult timp posibil.

Procedură

Poziție: Pacientul este adus pe partea dreaptă a patului și întors spre partea stângă cu genunchii îndoiți. Capătul piciorului patului poate fi ridicat pentru a se asigura că fluidul poate ajunge la cecum.

Procedură: Se testează temperatura soluției și se lubrifiază vârful cateterului. O parte din soluție este lăsată să curgă prin aparat pentru a o îndepărta. Cateterul este ciupit și degetele arătătoare stângi plasate pe anus, cateterul este plasat timp de 8-10 cm în rect. Cutia este apoi ridicată cu aproximativ un picior deasupra nivelului pacientului și se iau cel puțin 5 minute pentru a da clisma.

După administrarea clismei, tubul este retras și pacientul este acoperit. Revenirea prematură a clismei poate fi prevenită prin apăsarea unui prosop pliat pe anus sau prin ținerea feselor împreună. Patul se pune sub pacient atunci când acesta o cere.

Trebuie remarcat rezultatul clismei - dacă lichidul a fost returnat limpede, colorat sau însoțit de un scaun și dacă distensia, dacă este prezentă, este ameliorată. După utilizare, tubul rectal trebuie spălat complet cu apă rece, spălat cu apă caldă și săpun pentru a îndepărta lubrifiantul și fiert timp de 5 minute.

Hiperalimentare parenterală

La un pacient în **stare critică** , cerințele metabolice crescute duce la un bilanț negativ de azot, dacă cerințele crescute de calorii și proteine nu sunt îndeplinite. Hiperalimentația parenterală este o metodă terapeutică de furnizare a acestora pacientului în stare critică. „Soluția obișnuită de 500 ml de dextroză 5% furnizează doar 2,5 g de glucoză și 100 de calorii. Chiar dacă se administrează 3 litri de astfel de lichid, ar fi furnizate doar 600 de calorii, în timp ce necesarul minim ar fi de 1400 de calorii. Prin urmare, soluția parenterală ar trebui să fie astfel compusă încât să furnizeze cel puțin 1500 de calorii pe zi.

Compoziția fluidului

Lichidul pentru hiperalimentare trebuie să conțină substraturi care conțin energie precum carbohidrați și grăsimi, sursă de azot (aminoacizi), electroliți, minerale, vitamine, oligoelemente și apă.

Glucoza este cel mai fiziologic, mai ieftin și mai puțin toxic substrat energetic. Cu toate acestea, soluțiile de glucoză de 5% ar fi inadecvate, iar soluțiile concentrate de glucoză sunt hiperosmolare și provoacă iritații și tromboză atunci când sunt injectate în vena periferică. Prin urmare, glucoza concentrată este administrată numai în vena jugulară centrală sau în vena cavă superioară prin intermediul unui cateter.

Trebuie administrat un amestec de toți aminoacizii esențiali și neesențiali în proporție adecvată pentru a promova sinteza proteinelor și a obține un echilibru pozitiv de azot . Raportul calorii-azot este de 150 de calorii la 1 g de azot. Raportul dintre aminoacizii esențiali și neesențiali este de 2 : 3. Se administrează sub formă de hidrolizat de cazeină sau un amestec de aminoacizi sintetici cristalini.

Grăsimile intravenoase sunt la fel de eficiente ca glucoza în economisirea proteinelor și în furnizarea unui echilibru pozitiv de azot. Are osmolalitate scăzută și oferă acizi grași esențiali, fosfat și sursă concentrată de energie. Poate fi administrat sub formă de ulei de șofrăn 10% sau ulei de soia 10% (Liposyn; Intralipid). Un amestec 1:1 de glucoză și lipide reduce problemele legate de perfuzia unei cantități mai mari de glucoză și scade concentrația de acizi grași în plasmă.

Sunt necesari aproximativ 2-3 litri de lichide pe zi. Sodiul și clorura sunt necesare pentru a menține osmolalitatea și echilibrul acido-bazic. Potasiul, magneziul și fosfații sunt necesari pentru retenția de azot și formarea țesuturilor . Calciul previne demineralizarea oaselor și tetania. De asemenea, trebuie infuzate vitamine și oligoelemente precum zincul, cuprul, cromul, seleniul și iodurile.

Indicatii

Continuitate gastro-intestinală perturbată

Fistulă - pancreatică, biliară sau enterocutanată

Sindromul intestinului scurt - Rezecție intestinală extinsă, obstrucție intestinală.

Funcția tulburată a tractului gastro-intestinal

Sindromul de malabsorbție

Leziune inflamatorie si granulomatoasa - Colita ulcerativa, enterita regionala, diverticulita etc.

Malnutriție: atunci când mai mult de 10% din greutatea sa obișnuită este pierdută, împreună cu incapacitatea de a mânca sau de a absorbi alimente.

Stări hipermetabolice

Stres

Sepsis

Arsuri extinse

Diverse

Adjuvant la chimioterapie și radiații.

Pancreatită acută, insuficiență hepatică, insuficiență cardiacă, insuficiență renală acută.

Anorexia nervoasă.

Comă prelungită.

Pacienți supuși unei intervenții chirurgicale gastrointestinale.

NB: Hiperalimentația parenterală nu este *indicată la pacienții care pot mânca sau pot obține o nutriție adecvată prin sonda nazogastrică.*

Monitorizarea pacientului

În timpul hiperalimentării parenterale pacientul trebuie monitorizat cu atenție după cum urmează:

Semne vitale: temperatura, pulsul, respirația și tensiunea arterială.

Diagrame de admisie și de ieșire și greutate.

Tubul intravenos trebuie schimbat zilnic. Pansamentul cateter trebuie schimbat cu toate precauţiile aseptice în zile alternative.

Glicemia, ureea, electroliţii,

I. Metabolic

Hyperglycemia and glycosuria

Hyperosmolar hyperglycemic non-ketotic

creatinina, starea acido-bazică, hemoleucograma, timpul de protrombină, calciul, fosforul, magneziul şi fierul trebuie estimate la intervale regulate.

Complicații

Acidoza hipercloremică, hiperamoniemie şi azotemie prerenală

Deficit de acizi graşi esenţiali, ficat gras, colestază

II.

Hipokaliemie , hipofosfatemie , hipercalcemie

Cateterizare mecanică venoasă centrală

Tromboza venei cave superioare

Pneumotorax sau hemotorax.

Detresă respiratorie.

Embolia aeriana

Sepsis

Hematologie

1 > Colectare de sânge

Investigaţiile forhematologice de sânge pot fi recoltate fie dintr-o venă periferică, o arteră sau capilare. *Sângele venos* este preferat pentru majoritatea investigaţiilor hematologice. *Sângele capilar* poate fi aproape la fel de precis ca sângele venos dacă se obţine un flux liber de sânge şi nu există nicio eroare de diluţie din cauza fluidelor din ţesut. Cu toate acestea, se utilizează numai la sugarii sub 1 an sau când nu este posibilă recoltarea de sânge venos.

Sânge venos periferic

Partea superioară a braţului este strânsă prin aplicarea unui garou pentru a împiedica întoarcerea venoasă fără a obstrucţiona pulsul radial.

Zona antebraţului este curăţată cu alcool (70% etanol) şi pacientul este rugat să strângă pumnul pentru a face venele proeminente. Cel mai frecvent este folosită vena cubitală mediană.

Vena este fixată prin tracţiune uşoară şi acul (20 sau 21G) cu teşirea în sus este introdus la un unghi de 15° faţă de piele. Butucul acului este colorat în funcţie de gabarit (de ex. roz: 18G, galben: 20G, verde: 21G, negru: 22G)

Un ac pentru venele scalpului („ac fluture" sau „Set de perfuzie cu aripi") este uneori folosit pentru sugari şi pentru pacienţii cu vene sau vene mici care pot avea tendinţa de a se prăbuşi.

Sângele va curge în seringă atunci când acul intră corect în venă. Pumnul strâns este eliberat.

După colectarea cantităţii necesare de sânge, garoul este eliberat şi acul este retras rapid. Se aplică presiune cu vată peste locul de puncţie timp de 3-5 minute.

Sângele este transferat în recipientele

corespunzătoare şi ultimele picături sunt puse pe lame pentru pregătirea frotiurilor periferice directe.

Complicațiile venopuncturii

Sincopă, hematom, sângerare (dacă este prezentă tulburare de sângerare), tromboflebită, tromboză venoasă, transmitere a hepatitei/SIDA (dacă se folosesc ace sau seringi contaminate).

Sânge capilar

Locul selectat este de obicei vârful degetului sau lobul urechii la adulţi sau degetul mare sau călcâiul la sugari.

Locul selectat este masat sau încălzit şi curăţat cu spirt sau alcool.

Pielea este uscată la aer, deoarece dacă rămâne umedă, sângele va curge peste tot şi nu se va aduna într-o picătură. Alcoolul rezidual poate provoca, de asemenea, hemoliză.

Pielea este ridicată într-o creastă. Lanceta sterilă sau lama este scufundată la o adâncime de 2-3mm cu degetul arătător şi apoi eliberată. Lama trebuie să taie transversal faţă de axa degetului.

Din rană, picături mari de sânge ar trebui să emane spontan. Dacă fluxul de sânge nu este spontan, trebuie exercitată presiune asupra pielii în direcţia exterioară pentru a deschide rana mai larg. Strângerea trebuie evitată, deoarece opreşte fluxul şi, de asemenea, adaugă fluid tisular în sânge, ceea ce face ca numărul de celule să fie inexact.

Primele două picături sunt şterse (deoarece conţin exces de lichid tisular) şi atunci când s-a acumulat din nou o picătură suficient de mare, aceasta este utilizată pentru umplerea tubului capilar sau pipeta necesară.

Frotiurile directe pot fi făcute din picături colectate pe lame.

Când tot sângele necesar a fost recoltat

degetul trebuie curățat cu un tampon de bumbac și se aplică presiune până când sângerarea se oprește.

Sânge arterial

Doar sângele arterial reflectă cu exactitate cantitatea de pO2 **transferată** din plămâni. Gazele din sângele arterial constau din trei teste **(pO2 ,** pCO2 și pH) și oferă informații utile despre starea respiratorie și echilibrul acido-bazic al pacienților cu boală pulmonară (plămâni) și al altor pacienți în stare critică.

Site-uri pentru colectare

Artera radială (cel mai convenabil)

Brachia! artera

Artera femurală (cea mai mare dintre cele trei)

2 > Pregătirea sângelui

Frotiu de sânge

Pregătire (metoda cu diapozitiv)

O picătură de sânge venos sau capilar (direct frotiu) sau sânge anticoagulant cu EDTA (frotiu indirect) este plasat la aproximativ 1 sau 2 cm de un capăt al unei lame precurățate. Nu se folosește o lamă grasă (determină pregătirea neuniformă a frotiului).

Imediat, un alt tobogan cu o margine netedă (împrăștiere) este plasat la un unghi de 25° până la 30° și mutat înapoi pentru a face contact

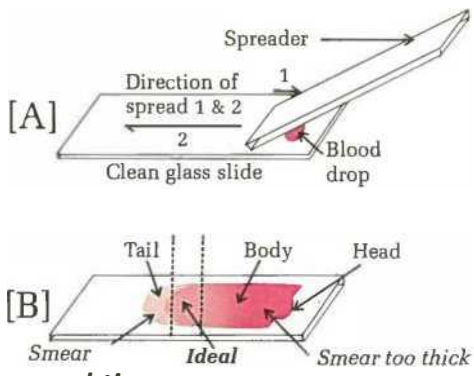


Fig. 12 1: (A) Pregătirea frotiului periferic: (B) Un frotiu bine făcut

cu picătura. Un distribuitor cu marginea zdrențuită nu trebuie utilizat, deoarece determină colectarea neutrofilelor la capătul de coadă a frotiului („cozi") și numărări diferențiale inexacte.

Picătura de sânge trebuie să se răspândească de-a lungul liniei de contact a distribuitorului cu lama.

Filmul de sânge este apoi răspândit printr-o mișcare rapidă, lină, înainte a distribuitorului până când tot sângele s-a răspândit sau se ajunge la marginea lamei. „ Grosimea ideală pentru frotiu este astfel încât să existe o oarecare suprapunere a celulelor roșii pe cea mai mare parte a lungimii frotiului cu separare și fără distorsiuni către coada filmului. Un frotiu gros, necesar pentru detectarea paraziților malariei și a microfilariei, ar trebui să fie de o asemenea grosime încât materialul imprimat să poată fi văzut doar prin frotiu.

Fixare

Frotiul de sânge uscat la aer este fixat prin acoperirea filmului cu alcool metilic fără acetonă timp de 1 minut. Aceasta denaturează proteinele. Este necesar să se prevină hemoliza eritrocitare atunci când acestea vin în contact cu apa în care sunt dizolvate unele pete, de exemplu pata Giemsa.

Metanolul într-un borcan Coplin (4-6 scufundări ale lamei) poate fi folosit și ca fixativ.

Fixarea nu este necesară separat pentru pata Leishman sau Wright, deoarece se efectuează simultan în timpul colorării.

Colorarea

Coloranții Romanowsky sunt folosiți pentru colorarea filmelor de sânge. Sunt formați dintr-o combinație de coloranți acizi și bazici. Albastru de metilen sau albastru de toluidină este folosit ca colorant de bază, în timp ce eozina sau Azure B este folosit ca colorant acid. Nucleul și granulele neutrofile sunt bazofile și colorează albastru.

***prea subțire** Limfocite + Polimorfe++ pentru numărare*

Hemoglobina este acidofilă și se colorează în roșu.

Diverse modificări disponibile sunt petele lui Leishman , Wright, Giemsa și Jenner. pH-ul este foarte critic în toate petele.

Compoziția petei lui Leishman

Pulbere Leishman 1,5 g dizolvată în l litru de metanol

Colorarea lui Wright sau Leishman

Toboganul este acoperit cu pata pt
minute avand grija sa nu se usuce.

Pata este apoi diluată cu un volum egal de apă tamponată (amestecând cele două prin suflare pe ea printr-o pipetă) și lăsată să acționeze în continuare timp de 10 minute.

Toboganul este apoi inundat cu un jet de apă curentă de la robinet. Pata nu trebuie să fie niciodată turnată, deoarece un precipitat de petă se va depune pe lamă.

Lama este lăsată să se usuce într-o poziție înclinată.

colorarea lui Giemsa

Filmul de sânge se fixează cu alcool metilic fără acetonă timp de 1 min și se usucă.

Pata de Giemsa (diluție 1:10) se toarnă peste lamă și se păstrează timp de 20 de minute sau mai mult.

Pata se spală cu apă distilată sau de la robinet.

Lama se lasă să se usuce.

Colorare cu frotiu gros (Pete de câmp)

Aceasta este o metodă rapidă de colorare a frotiurilor groase pentru paraziții malariei.

Frotiu este lăsat să se usuce la aer timp de 30 de minute.

Este apoi scufundat într-un întreabă de culoare albastră de metilen policromat timp de 3 secunde. Toboganul este apoi scufundat în apă de la robinet și agitat ușor.

Lama este scufundată în pată de eozină timp de 3 secunde, spălată în apă de la robinet și lăsată să se usuce.

Preparare Buffy Coat

Acesta este folosit pentru a studia morfologia leucocitelor, trombocitelor sau celulelor anormale după concentrarea acestora. Pentru a detecta celulele LE pentru diagnosticul de LES, sângele este defibrinat folosind mărgele de sticlă și apoi se prepară un strat huffy.

Metodă

Sânge anticoagulat cu EDTA sau sânge fibrinat este umplut în tubul Wintrobe și centrifugat la 3000 rpm timp de 10 minute.

Stratul superior de ser/plasmă este aruncat.

Următorul strat, deasupra celulelor roșii împachetate

Tabelul 12.1: Preparate de sânge necesare pentru investigațiile hematologice

1. Frotiu de sânge
   1. Examinarea celulelor roșii
   2. Număr diferential de leucocite
   3. Numărarea trombocitelor
   4. Identificarea paraziților din sânge.

II. Sânge anticoagulant
   1. Estimarea hemoglobinei
   2. Viteza de sedimentare a
   3. Examinarea hematocritului
   4. Examinarea celulelor falciforme
   5. Electroforeza hemoglobinei
   6. Determinarea hemoglobinei fetale
   7. Grupa sanguină, tipul Rh
   8. Testul lui Coomb direct
   9. Teste de fragilitate osmotică
   10 Studii de coagulare
   11 Gaze din sângele arterial
   12 Prepararea frotiului de sânge
   13 Numărul de reticulocite

III. Sânge diluat
   1. Numărul de celule roșii (sânge).
   2. Numărul de celule albe (sânge).
   3. Numărul de eozinofile
   4. Estimarea hemoglobinei
   5. Numărul de trombocite

IV Plasma
   1. Studii de coagulare
   2. Confirmarea hemoglobinemiei (de

V. Ser
   1. Studii biochimice, Chimia sângelui.
   2. Studii serologice
   3. Estimarea electrolitilor
   4. Electroforeza proteinelor, lipoproteinele
   5. Testul lui Coomb indirect
   6. Banca de sânge

VI Suspensie celulară
   1. Teste serologice
   2. Banca de sânge

VII Sânge integral (fără preparat)
   1. Determinarea hemoglobinei
   2. Test de fragilitate osmotică
   3. Timp de coagulare, retragerea
   4. Studii microbiologice (sterile)
   5. Estimarea glicemiei cu ajutorul
   6. Prepararea frotiului de sânge

stratul, conţine leucocite şi trombocite, este pipetat cu atenţie pe lame (Fig 12.2).

Acest strat de leucoplast este întins pe o lamă pentru a face un frotiu.

Lamelele sunt uscate la aer şi colorate ca mai sus.

II. Sânge anticoagulant

O serie de anticoagulante sunt disponibile pentru diverse investigaţii.

EDTA: (acid etilendiamină tetra-acetic): Se utilizează ca sare disodică sau dipotasică 1,2 mg per ml de sânge. EDTA dipotasic este mai solubil decât EDTA de sodiu şi, prin urmare, este preferat pentru *contoarele de celule* şi alte investigaţii. Este cel mai puternic agent de chelare a calciului şi oferă cea mai bună conservare a *morfologiei celulare. Frotiurile* pot fi făcute până la 3 ore după recoltarea sângelui. Aglomerarea trombocitelor este inhibată, deci este preferată pentru *numărul de trombocite.*

Citrat: Se utilizează ca soluţie de citrat trisodic dihidrat 0,106 M (3,2%); prin urmare, diluează elementele celulare şi nu este utilă pentru numărarea celulelor. Este util pentru *studiile de coagulare şi* estimările VSH Westergren. În primul, se ia 1 parte de citrat la 9 părţi de sânge, în timp ce în cel din urmă, se ia 1 parte de citrat la 4 părţi de sânge . Acționează prin legarea calciului într-un complex unionizat solubil.

Heparina: Inhiba toate etapele coagularii in mod reversibil; prin urmare efectul său dispare lent, ca şheparină se neutralizează sau se metabolizează. Se foloseste in concentratie de 15 ± 2,5 UI per ml de sange si se foloseste pentru *teste de fragilitate osmotica, estimare electrolitica, imunofenotipizare si gaze sanguine arteriale.*

Oxalat dublu: oxalatul de potasiu provoacă contracţia celulelor roşii, în timp ce oxalatul de amoniu provoacă umflare.

Pentru a echilibra aceste două efecte, se folosește un amestec al celor două în raport de 3 părți oxalat de amoniu la 2 părți oxalat de potasiu la o concentrație de 2 mg/ml de sânge. Oxalatul previne coagularea prin legarea calciului pentru a forma o sare insolubilă. Morfologia leucocitelor nu este bine conservată deoarece neutrofilele adesea fagocitază oxalatul de calciu precipitat.

Soluția ACD (Acid Citrat Dextrose Solution) este utilizată în *băncile de sânge.*

Soluția CPDA (soluție de citratfosfat dextroză adenină) este utilizată în *băncile de sânge.*

de fluorură de sodiu-oxalat de potasiu este utilizată pentru determinarea *glicemiei* . Fluorul inhibă enzimele glicolitice și previne scăderea glucozei. Oxalatul acționează ca un anticoagulant.

Sânge diluat

Numărarea vizuală a globulelor roșii, globulelor albe, eozinofilelor, reticulocitelor și trombocitelor necesită diluarea sângelui anticoagulat folosind o pipetă adecvată. Estimarea colorimetrică a hemoglobinei necesită, de asemenea, sânge diluat.

Plasma

Sângele colectat este transferat într-o eprubetă care conține tipul și cantitatea specificate de anticoagulant.

Sângele și anticoagulantul sunt amestecate prin răsturnarea eprubetei de mai multe ori.

Sângele este centrifugat la 2000-3000 rpm timp de 10 minute.

Plasma supernatantă este transferată într-un alt tub de testare și depozitată până la testare.

Tabelul 12.2: Diferențele dintre plasmă și ser

	Plasma	*Ser*
Sânge Anticoagulant în	Sânge Adăugat	Sânge închegat Neadăugat
Fibrinogen	Prezent	Absent
Factori de coagulare prezenți (cu excepția	Absent	

Utilizări	Studii de coagulare Confirmare a hemoglobin	Studii biochimice Chimie ale sângelui Studii serologice Studii

Ser

Sângele colectat este transferat într-o **eprubetă simplă din sticlă sau plastic** și lăsat să se coaguleze nederanjat timp de 1-2 ore la 37°C.

Dacă cheagul nu s-a retras complet, acesta este desprins ușor de pereții eprubetei cu ajutorul unei scobitori sau al unui aplicator sau al unei pipete Pasteur sigilate.

Tubul care conține sângele coagulat este apoi centrifugat la 2000-3000 rpm timp de 10 minute.

Serul supernatant este îndepărtat cu grijă cu o pipetă și păstrat la 4°C până la testare.

Suspensie celulară

Câteva picături de sânge proaspăt anticoagulat sau sânge capilar se amestecă cu aproximativ 4 ml de ser fiziologic.

Dacă este necesară o suspensie de globule roșii spălate, celulele roșii sunt spălate de 4 ori în cinci ori volumul lor de soluție salină fiziologică cu centrifugare de mare viteză între fiecare spălare. După spălarea finală, celulele roșii sunt suspendate în soluție salină pentru a da o suspensie de 10% și utilizate în 2 ore.

> Estimarea hemoglobinei

Conținutul de hemoglobină (Hb) dintr-o probă de sânge poate fi determinat prin măsurarea culorii acesteia, a puterii sale de combinare cu oxigenul sau monoxidul de carbon sau prin conținutul său de fier. Metodele clinice pentru scopuri de rutină se bazează toate pe tehnici de potrivire a culorilor sau a intensității luminii.

I. Metoda lui Sahli (acid-hematina)

Principiu

Hemoglobina (Hb) este transformată în hematină acidă prin adăugarea de **acid clorhidric O.1 N** (HCl) și culoarea maro rezultată este comparată cu blocurile de referință din sticlă maro standard.

Metodă

HCI 0,1 N este plasat în tubul special gradat până la marcajul de 20%.

Sângele capilar sau EDTA este extras până la marcajul de 20 ml în pipeta Sahli. Sângele este adăugat la acidul din tub, pipeta se clătește bine și amestecul este amestecat bine.

Amestecul este lăsat să stea timp de 10 minute. pentru conversia completă în hematină acidă.

Soluția este diluată cu câteva picături de apă distilată la un moment dat, până când culoarea se potrivește cu blocul de referință din sticlă standard al comparatorului hemoglobinometrului Sahli. Lumina naturală este folosită ca fundal.

Înălțimea soluției în tubul gradat corespunde conținutului de Hb (Hb% sau Hb g%) (100% Hb= 14,5 g/dl Hb)

Surse de eroare

Eroare vizuală în potrivirea culorilor.

Toate hemoglobinele nu sunt convertite în hematină acidă de către acidul HCl și, prin urmare, valori mai mici.

Culoarea nu este stabilă și devine mai deschisă după 1 oră.

II. Metoda cianmethemoglobinei

Principiu

Hb, methemoglobina, carboxihemoglobina (dar nu sulfemoglobina) sunt transformate în cianrnet-hemoglobină atunci când sângele este diluat într-o soluție care conține cianura de potasiu și fericianura de potasiu. Absorbanța soluției este apoi măsurată într-un colorimetru fotoelectric la o lungime de undă de 540 mm sau cu un filtru galben-verde.

Metodă

Se adaugă 20p1 de sânge la 5 ml **de soluție de** cianură - fericianură Drabkin'n **'s și** se amestecă bine.

După 10 minute, absorbanța soluției este citită față de un martor de reactiv (sau apă distilată) la 540 mm care este ajustată la o DO de 0.

O curbă standard (sau tabel standard) este pregătită utilizând diluții gradate cu cianmethemoglobină ale unei soluții de referință de concentrație cunoscută și folosind același colorimetru. Se obține o linie dreaptă și se respectă Legea lui Beer atunci când absorbanța (OD) este reprezentată în raport cu conul de Hb.

4 Valoarea Hb a probei de testat poate fi atunci citiți pe graficul/tabelul standard.

Compoziția soluției lui Drabkin

Fericianură de potasiu	200 mg
Cianură de potasiu	50 mg
Fosfat dihidrogen de potasiu (anhidru)	140 mg
Nonidet-P40 sau Sterox-SE	1 ml
Apa distilată la	1 litru

pH 7,0 - 7,4; se păstrează la temperatura camerei într-o sticlă maro. OD la 540 nm cu DW blank ar trebui să fie zero.

Avantaje

Mai precis, deoarece potrivirea vizuală este evitată

Standardele certificate de cianmethemoglobină utilizate

Hb, methemoglobina, carboxihemoglobina (dar nu sulfemoglobina) sunt transformate în cianmet-hemoglobină prin soluția lui Drabkin.

Cianmethemoglobina este stabilă în timp. **Surse de eroare**

Proteinele plasmatice anormale sau un număr mare de leucocite pot da un conținut eronat de Hb ridicat din cauza turbidității. Acesta din urmă poate fi evitat prin centrifugarea probei diluate. Proteinele plasmatice anormale pot fi solubilizate prin adăugarea unui detergent, de exemplu Nonidet P40.

Erori tehnice la prelevare, pipetare, calibrare etc.

Contoare electronice (Consultați pagina 514) Metoda carboxihemoglobinei Haldane Hemoglobina este transformată în carboxihemoglobină (care este de

III. culoare roșie aprinsă), prin expunerea la monoxid de

IV. carbon (CO). Este o metodă relativ precisă, dar CO este periculos.

Metoda oxihemoglobinei

Hemoglobina este transformată în oxihemoglobină prin amestecarea sângelui cu o soluție diluată de carbonat de

V. sodiu sau hidroxid de amoniu. Intensitatea culorii obtinute se masoara colorimetric. Este o metodă rapidă și precisă.

Metoda alcalino-hematinei

Hemoglobina, methemoglobina, carboxi - hemoglobina și sulfemoglobina sunt transformate în hematină alcalină prin adăugarea de hidroxid de sodiu - un alcali puternic. Formează o soluție adevărată, iar culoarea maro poate fi citită pe standarde comparabile sau într-un colorimetru. Hemoglobina fetală și Hb-Barts sunt rezistente la alcali, dar pot fi transformate prin încălzire într-o baie de apă clocotită timp de 4 minute sau prin colectarea sângelui mai întâi în acid și apoi adăugarea de alcali (metoda acid-alcali).

HEMOGLOBINA NORMALA

Masculi: 13,0-17,0 g/dl Femele: 11,5-15,0 g/dl

4 > Volumul celular compact (PCV)

Valoarea PCV sau a hematocritului este volumul de celule roșii împachetate dintr-o probă dată de sânge, exprimată ca vârstă procentuală sau fracțiune din volumul total de sânge.

Metoda lui Wintrobe

EDTA sau sânge oxalat este umplut în tubul Wintrobe (Fig. 12.2) până la marcajul de 100 mm folosind o pipetă Pasteur subțire și lungă pornind de la fund și retrăgând pipeta treptat pe măsură ce sângele este exprimat. Acest lucru previne formarea de bule de aer în tubul Wintrobe.

Tubul este centrifugat la 2300 g (3000 rpm) timp de 30 de minute.

Se pot observa trei straturi:

Stratul cel mai inferior al celulelor roșii împachetate (PCV). Înălțimea acestuia este înregistrată ca PCV. Semnul „10" reprezintă 100% PCV.

Stratul mijlociu de leucocite și trombocite (buffy coat).

Stratul superior de plasmă.

Semnificație

1. PCV crește sau scade concomitent cu numărul de celule roșii sau hemoglobina.

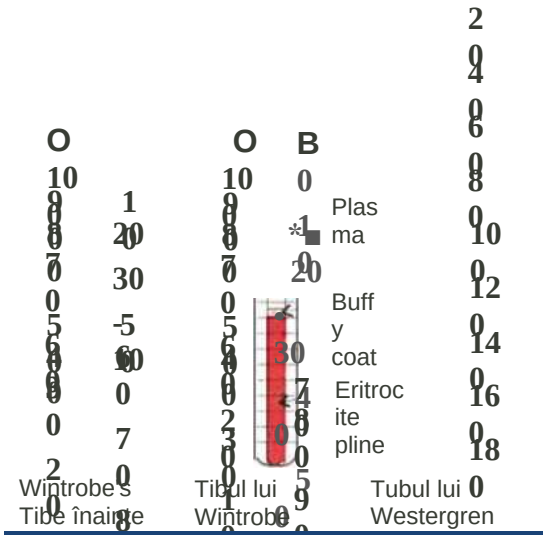


Fig. 12.2: Tubul Wintrobe: 110 mm lungime cu
orificiu interior de 3 mm. Calibrat pentru PCV (A) si ESR (B).
Westergren's Tub: 300 mm lungime cu 2,55 mm
alezaj interior. Calibrat pentru ESR

II. Metoda microhematocritului

Două treimi din tubul capilar este umplut cu sânge capilar sau venos anticoagulat, iar celălalt capăt este sigilat cu plastilină. Tuburile sunt centrifugate la 12.000 gin o centrifuga speciala timp de 5 minute. „Valorile hematocritului sunt citite folosind cititoare speciale de carduri cu microhematocrit.

Avantaje

Se poate folosi sânge capilar.

Timpul necesar pentru centrifugare este mult mai mic.

Este nevoie de o cantitate mai mică de sânge.

Surse de eroare

1. *Erori tehnice* **datorate amestecării necorespunzătoare a sângelui, folosirii probei hemolizate, incorecte concentrație de anticoagulant, etanșare slabă care provoacă scurgeri etc.**

Mostra mai vechi de 6 ore.

Eroare la citire, viteza și timpul de centrifugare, eșantionul se amestecă.

III. Contoare electronice

Acest lucru poate calcula PCV din roșu mediu volumul celulelor (MCV) și numărul de celule roșii. PCV obținut este de obicei cu 1,5 până la 3% mai mic decât valoarea microhematocritului, deoarece erorile datorate plasmei prinse și oxigenării inadecvate sunt eliminate.

VOLUM CELULA AMBALAT NORMAL
Bărbați: 40-52% Femei: 36 -48%

5 > Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH)

Când sângele anticoagulat este lăsat să stea nederanjat într-un tub vertical, globulele roșii au tendința de a cădea în partea de jos, formând două straturi - stratul inferior de celule roșii și stratul superior de plasmă. Acest lucru se întâmplă în trei etape.

Stadiul de agregare: **globulele roșii formează rouleaux. Aceasta este cea mai importantă etapă, iar factorii care afectează această etapă modifică semnificativ viteza de sedimentare.**

Etapa de sedimentare: **Cu cât agregatele formate în etapa I sunt mai mari, cu atât rata de cădere este mai rapidă.**

Etapa de ambalare: **Celulele și agregatele individuale încetinesc din cauza aglomerației.**

Metode

Există două metode comune de măsurare a ESR. Metoda lui Westergren este mai sensibilă și mai precisă. Metoda lui Wintrobe folosește volume mai mici de sânge și același tub poate fi centrifugat mai târziu pentru PCV și stratul leucopic.

Metoda lui Wintrobe

Sângele este extras prin venopunctură și apoi colectat într-un bulb uscat care conține amestecul de oxalat Wintrobe.

După amestecarea cu oxalat, sângele este transferat

la tubul Wintrobe cu o pipetă Pasteur până la marcarea „O".

Tubul este plasat vertical în suportul său și se notează ora.

La sfârșitul unei ore, citirea corespunzătoare vârfului stratului de celule roșii (în mm) este ESR.

Metoda lui Westergren

Se adaugă 2 ml de sânge într-un tub care conține 0,3 ml soluție de citrat de sodiu.

Sângele este aspirat în tubul Westergren până la marcajul „O".

Tubul este așezat vertical într-un suport special în care o clemă cu arc în partea de sus ține ferm tubul de cauciucul de la capătul inferior.

La sfârșitul a 1 oră, citirea corespunzătoare vârfului stratului de celule roșii se notează în mm. Această măsurătoare este ESR. (Westergren 1 oră).

ESR NORMAL (folosind metoda lui Wintrobe)
Masculi: 0-7 mm/oră
Femele: 0-14 mm/oră

ESR NORMAL (folosind metoda lui Westergren)
Masculi: 0-1 O mm/oră Femele: O - 20 mm/oră

Factori care influențează VSH

Plasmă: RBC poartă o sarcină electrică negativă, în timp ce plasma poartă o sarcină pozitivă. Orice afecțiune în plasmă care își crește sarcina pozitivă crește formarea de rouleaux și crește VSH prin prelungirea stadiului I. Fibrinogenul, globulina și colesterolul accelerează în timp ce albumina întârzie sedimentarea. Prin urmare, VSH este crescută în orice afecțiune care crește fibrinogenul (defalcarea țesutului ca în infecție și tuberculoză) sau globulină (febră reumatică, mielom multiplu și kala azar).

RB Cs: Creșterea numărului de sânge în policitemie scade VSH datorită efectului de împingere (sau împingere unul pe celălalt) asupra celulelor. Numărul scăzut de sânge în anemie tinde să crească VSH. Cu toate acestea, forma modificată a RBC, ca în anemia cu celule falciforme, și microcitele în anemia hipocromică tind să prevină formarea de rouleau și să scadă VSH.

Variație fiziologică: VSH este scăzută la sugari, crește până la pubertate, apoi scade până la bătrânețe când din nou crește. Este mai mare la femei decât la bărbați. Crește după a treia lună de sarcină și revine la normal în aproximativ a treia săptămână postpartum.

Cauzele VSH crescute

Fiziologice: Sarcina, menstruatie, batranete, femei

Anemie

Boli infecțioase: TBC (maxim în TBC miliară)

Afecțiuni inflamatorii, distrugere celulară, toxemie: Febră reumatică, artrită reumatoidă, LES, spondilită anchilozantă, nefroză.

Infarctul miocardic

Șoc

Stări postoperatorii

Afecțiuni maligne

H yp ergamaglobulinemie: AIHA, mielom multiplu, macroglobulinemie Waldenstrom

Cauzele scăderii VSH

Fiziologic: Nou-născuți din cauza policitemiei, bărbați

Policitemie

Sferocitoză congenitală

Siclemie

Hipofibrinogenemie

Stări alergice

Semnificația VSH

Modificările VSH indică prezența și *intensitatea unui proces inflamator*, nu sunt diagnostice pentru nicio afecțiune specifică.

VSH are *valoare de prognostic.* VSH crescut (ca în febra reumatică sau tuberculoză), dacă revine la normal sugerează o îmbunătățire a evoluției clinice.

Creșterea extremă a VSH este observată în afecțiuni maligne, boli hematologice (de exemplu mielom), boli renale (de exemplu azotemie), boli de colagen (de exemplu, RA, LES, polimialgie reumatică),

infecții severe (de exemplu, osteomielita, endocardită bacteriană subacută), febră medicamentoasă, ciroză etc.

Surse de eroare

Erori tehnice: Înclinarea tubului ESR, lungimea mai mare a tubului, temperaturile ridicate ale camerei și timpul mai lung cresc ESR.

Probă: concentrație de anticoagulant, probă de sânge coagulat sau hemolizat.

Echipament: Tuburile ESR curate sunt esențiale.

> Numărarea reticulocitelor

Reticulocitele sunt globule roșii juvenile eliberate în fluxul sanguin din măduva osoasă. Ele circulă aproximativ 24 de ore înainte de a se maturiza în eritrocite. Reticulocitele sunt puțin mai mari decât eritrocite mature și conțin o rețea de reticul filamentos granular care colorează albastru cu **colorare supravitală** (adică colorarea celulelor vii). Reticulul conține ARN ribozomal din resturile aparatului Golgi, mitocondrii și alte organite citoplasmatice. Reticulocitele se colorează policromatic cu colorații Romanowsky.

Pata de reticulocite

Albastru de cresyl strălucitor 1,0 g (pete reticul) (sau albastru de metilen nou)

Citrat de sodiu	0,4 g (anticoagulant)
0,85% clorură de sodiu	100 ml (izo-osmolalitate)

Metodă

Două picături de sânge EDTA sunt adăugate la două picături de colorant de reticulocite tocmai filtrate într-o eprubetă.

Acesta este amestecat și incubat la 37°C timp de 30 de minute.

Se face un frotiu subțire, se usucă la aer și se examinează folosind obiectivul de imersie în ulei.

Cel puțin 1000 de RBC (care colorează albastru pal) sunt numărate și numărul de reticulocite (care prezintă precipitat sau granule de reticulină albastru intens sau violet) este numărat simultan.

. , , . Nr de reticulocite X 100
R **et** i **cu** 1 **număr de ocite** (%) = ---------' ----------
Numărul de RBC numărat

Numărul absolut de reticulocite
= Numărul de reticulocite (%) X numărul de eritrocite
Numărul corectat de reticulocite
(pentru pacientii cu anemie severa)
Numărul de reticulocite Hb X al pacientului (%)
Valoarea normală a Hb pentru acea vârstă

Semnificaţie

Diagnosticul depresiei măduvei osoase și eritropoiezei ineficiente (reticulocite scăzute).

Răspunsul terapeutic la terapia cu fier, folat sau vitamina B12 este indicat de creșterea numărului de retie. Numărul de reținere crește cu a 6-a/a șaptea zi, indicând răspuns la terapia specifică.

Răspunsul la eritropoietină poate fi monitorizat.

Răspunsul după transplantul de măduvă osoasă poate fi monitorizat.

În alfa talasemie, incluziunile HbH colorează cu colorare supravitală.

Corpii Heinz sunt observați în boala hemoglobinei instabile, deficiența G6PD și la expunerea la medicamente oxidante sau substanțe chimice.

NUMĂRUL NORMAL DE RETICULOCITE
Adulti: 0,5 -2,5 %
Sânge din cordonul ombilical: 2,0-5,0 %

Creșterea numărului de reticulocite (reticulocitoză)

Activitate eritropoetică eficientă, producție crescută de eritrocite sau recuperare după pierderea de sânge.

Răspuns terapeutic la fier pentru anemia cu deficit de fier sau la terapia cu folat/vitamina B12 pentru anemie megaloblastică.

Anemii hemolitice, crize hemolitice

Scăderea numărului de reticulocite

Activitate eritropoetică ineficientă, scăderea producției de eritrocite.

Anemie megaloblastică, anemie Fanconi, aplazie pură de celule roșii, anemie aplastică

Tip sever de boală hemolitică autoimună

Alcoolism

Mixedemul

> Fragilitatea osmotică a RBC

Fragilitatea osmotică este un indice de rezistență oferit de globulele roșii la hemoliză.

Când RBC sunt plasate în soluție salină 0,85%, nu există nicio modificare a conținutului de apă al RBC. **Dacă concentrația** de sare crește, apa iese din celulele roșii care se creează. **Dacă** concentrația de sare este redusă, apa pătrunde în celulele roșii, care apoi se hemolizează.

Metodă

Pentru test se foloseste sange heparinizat sau defibrinat (sarea suplimentara in sangele oxalat sau citrat altereaza toxicitatea, prin urmare sunt evitate).

Se iau 12 eprubete. Fiecare este umplut cu 5 ml de concentrații diferite de soluții de clorură de sodiu (0,80, 0,75, 0,65, 0,55, 0,50, 0,45, 0,40, 0,35, 0,30, 0,20, 0,1 și 0,0 la sută), pH 7,4.

În fiecare eprubetă se adaugă 0,5 ml de sânge bine aerat, se amestecă și se lasă să stea timp de 30 de minute la temperatura camerei.

FRAGILITATEA OSMOTICĂ NORMALĂ A ELULULOR ROSII

- Hemoliza începe la aproximativ 0,50% și este completă la concentrație de 0,30% (la RT timp de 30 de minute).
- Fragilitatea corpusculară medie (MCF) este de 0,45% sau puțin mai mică.

Cantitatea de hemoliză din fiecare tub se notează într-un colorimetru fotoelectric cu filtru verde (540 nm). Fluidul supernatant de la 0,80% (Tubul 1) este utilizat ca martor deoarece nu există hemoliză și cel pentru 0,0% (Tubul 12) este utilizat ca hemoliză 100%.

Procentul de hemoliză = OD al tubului individual X 100

OD al tubului cu hemoliză 100%.

O curbă de fragilitate este trasată prin reprezentarea procentului de hemoliză pe axa Y și concentrația de clorură de sodiu pe axa X.

Fragilitatea corpusculară medie (MCF) este concentrația de NaCl care provoacă 50% hemoliză.

Semnificație

1. Sferocitele care au formă sferică nu se pot umfla în continuare, prin urmare sunt foarte fragile și fragilitatea osmotică este crescută. Hemoliza poate începe la 0,75% și se poate finaliza la 0,40%. MCF este de 0,5% sau mai mare.

Celulele țintă ale talasemiei, precum și ale h yp ocromice celulele anemiei prin deficit de fier sunt relativ plate și se pot umfla mult înainte de a se rupe. Prin urmare, fragilitatea scade sub 0,30%. MCF este de la 0,35 până la 0,40%.

> Numărul total de celule roșii

Numărarea eritrocitare se face cu camera Neubauer îmbunătățită, cu o lamelă și cu o pipetă RBC.

Camera lui Neubauer are două etape reglate separate - printr-un jgheab mic. Fiecare cameră are o suprafață mare de 9 mm pătrați pe fiecare treaptă de cameră. Pătratul central, care este folosit pentru numărarea RBC, este împărțit în 25 de pătrate, fiecare dintre acestea fiind împărțit în continuare în 16 pătrate.

Pipeta are trei semne, 0,5, 1,0 și 101. Conține în interior o sticlă roșie pentru a facilita amestecarea sângelui și a diluantului.

lichid de diluare a RBC

Compoziția fluidului Hayem:

Clorura de sodiu: 0,5 g (oferă izotonicitate)

Sulfat de sodiu: 2,5 g (anticoagulant)

Clorura de mercur: 0,25 g (conservant)

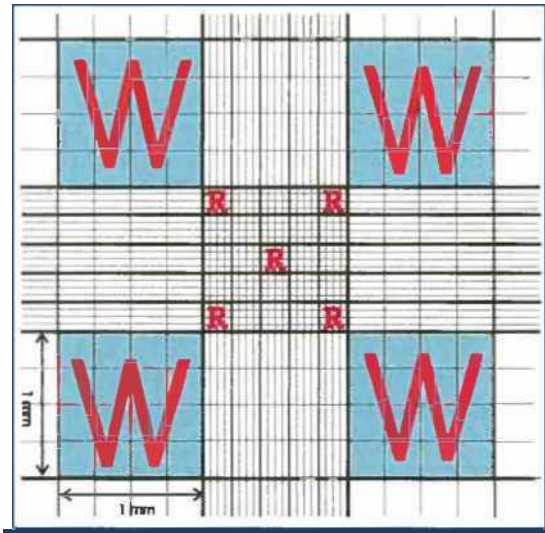
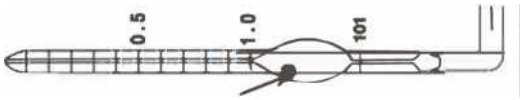


Fig 12.3: Camera lui Neubauer (îmbunătățită). Zone albastre (V). număr de celule albe și zone roșii (R): număr de eritrocite



Mărgele roșie

Fig. 12.4: RBC P i pe tt e

Apă distilată la 100 ml

Compoziția lichidului Dacie:

Citrat de sodiu: 3,0 g (anticoagulant și izotonic)

Formalină: 1 ml (fixator și conservant) Apă distilată la 100 ml.

Method

Sângele capilar sau EDTA este extras în pipetă exact până la semnul 0,5.

Fluidul de diluare a RBC este apoi tras până la marcajul 101 (sângele a fost diluat 1:200).

Fluidul din bulb este amestecat prin rotirea rapidă a pipetei între degete. Primele picături din tija pipetei sunt aruncate deoarece nu s-au amestecat complet cu sângele.

Camera Neubauer cu lamelă este încărcată ținând pipeta ușor înclinată și eliberând ușor presiunea pentru a permite unui volum mic de fluid să curgă în jos. Acesta va fi atras sub lamelă prin acțiune capilară. Este important să evitați bulele de aer sub lamelă și să nu scurgeți lichidul în jgheaburi.

Celulele sunt lăsate să se stabilească timp de 2-3 minute.

Hotărârea este la început adusă în atenție folosind obiectivul de putere redusă. Pătratul central mare este adus în câmpul vizual, iar obiectivul de mare putere este acum utilizat pentru a număra RBC în cinci pătrate (centrale și patru colțuri). Fiecare dintre acestea este împărțit în 16 pătrate și astfel sunt numărate 80 de pătrate mici. Adâncimea fluidului este de 0,1 mm sub lamelă.

Calcul

Aria fiecărui pătrat = 1/5 X 1/5 = 1/25 mm ^{2}

Aria a 5 pătrate = 5 X 1/25 = 1/5 mm ^{2}

Adâncimea camerei = 1/10 mm

Volumul de 5 pătrate = 1/10 X 1/5 = 1/50 cu mm

În 1/50 mm cu, numărul de eritrocite numărate = N

În 1 mm cu, numărul de RBC = NX 50

Diluția este de 1:200

.■. *Nr total. de eritrocite în 1 mm ^{3} de sânge*

= NX 50 X 200 = NX 10000 per mm ^{3}

= N/100 milioane/ml (sau X 10 ^{12} /litru)

NORMALRBCCOUNT
Masculi: 4,5 -6,5 x 1 O ^{12} pe litru
Femele: 3,9- 5,6 x 1 O ^{12} pe litru

Cauze ale creșterii numărului de eritrocite

Fiziologic: La nou-născuți, la mare altitudine, după efort

Hemoconcentrare: ex. arsuri, deshidratare

Policitemia rubra vera

Policitemie secundară datorată:

h yp oxia de mare altitudine, fumat intens

boli renale

stări cianotice centrale de exemplu boli pulmonare cronice sau boli cardiace cianotice congenitale

< fibromiomat uterin

hemangioblastom cerebelos

Cauze ale scăderii numărului de celule roșii

Fiziologice: bătrânețe, sarcină, hemodiluție

anemii

Leucemii

9 Număr total de celule albe

Numărul total de leucocite sau TLC (numărul total de leucocite) se face cu camera Neubauer și pipeta de leucocite. Deoarece leucocite sunt prezente în număr mult mai mic decât RBC, diluția necesară este mult mai mică.

O pipetă WBC are trei semne 0,5, 1,0 și 11. Conține o perlă de sticlă albă în interior pentru a facilita amestecarea sângelui și a diluantului.

Compoziția fluidului de diluare a leucocitelor (lichidul lui Turk).

1. Acid acetic glaciar 2,0 ml (hemoliza RBC)

1% violet de gențiană 1,0 ml (pătează nucleii WBC)

Apă distilată la 100 ml

Metodă

Sângele capilar sau EDTA este extras în pipeta WBC (cu mărgele albă) până la marcajul 0,5

Fluidul de diluare a leucocitelor este apoi tras până la marcajul 11.

Fluidul din bulb este amestecat prin rotirea rapidă a pipetei între degete. Primele picături din pipetă sunt aruncate.

Camera Neubauer este taxată ca pentru numărul RBC.

Celulele sunt lăsate să se stabilească timp de 2-3 minute.

Decizia este adusă în accent prin utilizarea obiectivului de putere redusă. Celulele din cele patru pătrate mari de colț (4 mm pătrați) ale hotărârii Neubauer sunt numărate.

Calcul

Aria fiecărui pătrat = 1 mm X 1 mm = 1 mm ^{2}

Aria a 4 pătrate = 4 mm ^{2}

Adâncimea camerei = 1/10 mm

Volumul a 4 pătrate = 1/10 X 4 = 4/10 cu mm În 4/10 cu mm, numărul de leucocite numărate = N $\therefore$ În 1 mm cu, numărul de RBC = NX 10/4

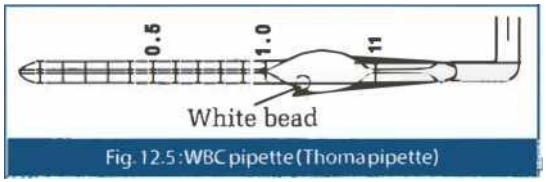


Fig. 12.5: WBC pipette (Thoma pipette)

Diluția este 1:20

Nr total. de leucocite în 1 mm ^{3} de sânge = NX 10/4 X 20= NX 50 per mm ^{3} = N/20 X 10 '/litru

I TLC NORMAL : 4,0-11,0 X 10 9/litru

TLC corectat pentru normoblaste crescute

Normoblastele (RBC nucleate) nu sunt lizate de fluidul de diluare. Prin urmare, dacă numărul de normoblaste este mai mare de 4 la 100WBC în DLC, este necesară o corecție în TLC.

TLC corectat

$$\frac{\text{TLC necorectat X 100}}{\text{100 + Nr de normoblaste la 100 de leucocite}}$$

Cauzele leucocitozei/leucopeniei

Cea mai frecventă cauză este creșterea/scăderea neutrofilelor.

Cauzele leucocitozei neutrofile

(Neutrofile > 11,0 x 10 **9** /L)

Fiziologice: exerciții fizice, sarcină, perioada neonatală , expunere la frig.

Medicamente: epinefrină, steroizi, GCSF

Patologic:

Infecția cu organisme piogene

Inflamații neinfecțioase

Vascular: infarct miocardic, embolie pulmonară, hemoragie acută

Traume și după intervenții chirurgicale

Toxic: uremie, comă hepatică, substanțe chimice

LMC, policitemie vera, mielofibroză

Neoplasme maligne

Cauzele leucopeniei neutrofile

(Neutrofile <4,0 x 10 **9** /L)

Foamete și slăbiciune

Infecții copleșitoare și toxemie la bătrâni

Infecții precum tifoidă, rujeolă, malarie, kala-azar, hepatită, gripă etc.

Hipersplenism

Insuficiența măduvei osoase: anemie aplastică, leucemie, chimioterapie, anemie megaloblastică

Medicamente: sulfonamide, clorpromazină, diuretice

Surse de eroare în numărătoare folosind camera Neauber

Erori de echipament: gradații inexacte ale pipetei sau adâncimea zonei reglate a camerei, cameră necurată.

Erori de prelevare de sânge: amestec inadecvat de sânge, cheaguri de sânge în probă

Erori tehnice: încărcare necorespunzătoare a camerei,

ștergere inadecvată a pipetei, revărsare a camerei, contaminarea fluidului de diluare.

Erori de câmp: distribuție inegală a celulelor

Erori de calcul

10 > Numărul de trombocite

Un frotiu periferic preparat din sânge anticoagulat cu EDTA ajută la evaluarea aproximativă dacă există trombocite adecvate. De obicei, dacă sunt prezente 2 până la 10 trombocite pe 100 de celule roșii sau aglomerări de trombocite, aceasta sugerează că trombocitele sunt adecvate. Mărimea și morfologia trombocitelor pot fi de asemenea studiate prin examenul frotiului periferic. Sunt structuri sferice sau ovale albăstrui , cu diametrul de 2 - 4 microni. Cu colorația lui Romanowsky se văd granule azurii în citoplasma hialină, albastru deschis; nu este prezent nici un nucleu.

Numărarea trombocitelor se poate face prin numărare vizuală sau electronice. Acuratețea numărării vizuale (metoda directă sau indirectă) se realizează numai prin curățenia scrupuloasă în timpul recoltării și pregătirii sângelui și prin experiența în diferențierea trombocitelor de materii străine. Microscopia cu contrast de fază ajută considerabil la recunoașterea și numărarea trombocitelor.

Metoda directă

Se diluează 0,02 ml (20 ml) de sânge anticoagulant cu EDTA și se amestecă cu 2 ml de lichid de diluare (la fel ca și lichidul de diluare RBC cu 1-2 picături de 1% albastru de cresil strălucitor). Diluția este 1:100.

Sângele capilar și o pipetă RBC pot fi folosite pentru a prepara o diluție de 1:200.

Oxalatul de amoniu 1% poate fi, de asemenea, utilizat ca diluant în care celulele roșii sunt lizate.

După 2 minute, o cameră Neubauer îmbunătățită este încărcată și plasată sub un vas Petri cu hârtie de filtru umedă timp de 20 de minute. Acest lucru permite trombocitelor să se așeze pe suprafața camerei de numărare. Hârtia de filtru umedă menține aerul umed și previne uscarea camerei.

Trombocitele apar ca *particule foarte refractile* sub lentila de mare putere. Trombocitele sunt numărate într-un mm pătrat (pătrat mare central). Trebuie numărate cel puțin 100 de trombocite.

Calcul

Dacă N celule sunt numărate în 1 sq. mm (volum Ol pl) de diluție 1:100 de sânge, atunci numărul de trombocite pe litru este:

$$\frac{\text{Nr. de trombocite numărate X diluție X } 10^{6}}{\text{Volumul (pl)}}$$

$$= \text{NX } 100 \text{ X } 10^{6} / 0{,}1 \text{ pl}$$

$$= \text{NX } 10^{9} \text{ (pe litru)}$$

Surse de erori

La fel ca pentru numărătoarea RBC/WBC folosind camera lui Neubauer.

Dacă sunt prezente aglomerări de trombocite, specimenul nu trebuie utilizat.

Numărul de trombocite trebuie să corespundă aproximativ cu observația frotiului periferic.

Metoda indirectă

O picătură de sulfat de magneziu 14% este pusă pe vârful degetului și degetul este înțepat prin ea pentru a dilua sângele imediat pentru a preveni aglomerarea sau dezintegrarea trombocitelor.

Cu o picătură, se prepară un frotiu subțire și se colorează cu pata lui Leishman sau Wright.

Cu încă o picătură de sânge, numărarea RBC se face simultan.

Pe frotiu se numără 1000 de eritrocite și se notează numărul de trombocite văzute în timpul numărării.

Numărul de trombocite (pe litru)

$$= \frac{\text{Număr\_de\_trombocite\_numărate\_X\_număr\_de\_celule\_roșii\_}}{1000}$$

NUMĂRUL NORMAL DE PLACHETE

150 - 450X 10^{9} pe litru

Cauzele trombocitozei

In timpul infectiilor, la altitudini mari, dupa efort muscular sever

Imediat după operație și după sângerare.

Anemia prin deficit de fier.

Leucemie mieloidă cronică

Policitemia vera

Mielofibroza
Trombocitoză idiopatică

Cauzele trombocitopeniei (TP)

Congenital (rar):

- **Anemie aplastică congenitală, infecţie congenitală cu CMV sau rubeolă**
- **Sindromul TAR (trombocitopenie cu radii absente).**
- **sindromul Wiskott Aldrich**

Achizitionat:

- **Anemie aplastică, anemie megaloblastică, infecţii virale, medicamente (de exemplu sulfonamide , tiazide, AINS), chimioterapie , radioterapie, mielodisplazie**
- **Trombocitopenie imună: trombocitopenie autoimună (AITP) sau trombocitopenie imună indusă de medicamente (de exemplu, heparină, chinină) cauzată de trombocitele acoperite cu anticorpi şi distruse de macrofage. AITP include:**
  - ***ITP:* purpură trombocitopenică idiopatică (acută/cronică)**
  - ***AITP secundar* (leucemie limfocitară cronică, limfoame, tumori solide, HIV, chimio/radioterapie, transplant de măduvă osoasă, LES, sindrom Evan)**
  - ***AITP acut (post-viral)* (de exemplu, malaria, HIV, EBV)**
- **DIC (trombocitopenie trombotică (TTP), sindrom hemolitic uremic (HUS)**
- **Vasculită datorată trombozei în vasele mici**

> Contoare electronice de celule

Apariţia contoarelor electronice de celule (autoanalizatoare hematologice) a revoluţionat hemoleucograma completă (CBC). A crescut acurateţea, practicabilitatea şi valoarea diagnostică a numărului de celule roşii. În plus, majoritatea contoarelor determină, de asemenea, numărul de celule albe, concentraţia de hemoglobină, hematocritul (PCV), indicii de celule roşii (MCV, MCH, MCHC) şi numărul de trombocite. Contoarele mai avansate oferă DLC, distribuţia mărimii globulelor roşii, distribuţia dimensiunii

trombocitelor şi informaţii anormale asupra celulelor. Standardizarea şi controlul strict al calităţii în toate contoarele electronice este foarte importantă. Numărarea vizuală este încă folosită în unele laboratoare şi ca metodă de referinţă pentru calibrarea contoarelor electronice. Principiile de bază ale contoarelor de celule electronice se bazează pe unul dintre cele trei principii:

Principiul impedanţei electrice *(Principiul Coulter):* Sângele este puternic diluat cu o soluție de electrolit tamponată fără particule şi făcut să curgă printr-un tub cu deschidere de dimensiuni specifice.

Un potenţial electric constant este menţinut între un electrod din recipientul de probă şi unul din interiorul tubului cu deschidere. Celulele sanguine sunt conductoare slabe de electricitate şi atunci când o celulă înlocuieşte o parte din fluidul conductor din tubul cu deschidere, rezistenţa electrică creşte. Fiecare creştere a rezistenţei este citită ca un impuls, a cărui amplitudine este direct proporţională cu volumul celulei. Un discriminator de amplitudine selectează înălţimea minimă a impulsului care trebuie numărată.

Numărul de forleucocite şi estimarea hemoglobinei, celulele roşii sunt lizate şi Hb convertită în cianmethemoglobină.

Principiul optic (de exemplu, sistemul Technicon): O suspensie de globule roşii diluată este lăsată să curgă printr-o cuvă sub forma unei camere optice, care este aliniată la un condensator de câmp întunecat. Impulsurile produse din cauza luminii împrăştiate de fiecare celulă, pe măsură ce trece prin lumina focalizată, sunt convertite în impulsuri electrice într-un tub fotomultiplicator şi apoi amplificate şi numărate.

Principiul laserului (de exemplu, sistemul orto): O suspensie diluată de globule roşii este injectată într-un flux de soluţie salină tamponată în care celulele curg într-o singură pistă pe lângă

un fascicul laser. O celulă fotovoltaică detectează lumina, care este împrăștiată și difractată de celule. Impulsurile (a căror magnitudine este proporţională cu volumul celulei) sunt acumulate și numărate electronic.

> Indici de celule roșii

Volumele corpusculare medii (MCV),

Hb corpusculară medie (MCH) și concentrația medie de Hb corpusculară (MCHC) sunt valori „absolute" calculate din rezultatele conținutului de Hb, numărului total de celule roșii și PCV și sunt utilizate în clasificarea anemiilor.

MCV: *Volumul eritrocitelor medii (femtolitri)* PCV(%) xl0

Numărul de celule roșii (x 10^{12} pe litru)

MCH . *Greutatea Hb în eritrocitul mediu (picograme)*

$$\frac{\text{Hb (g/dl)}}{\text{Numărul de celule roșii (x } \mathbf{10}^{12} \text{ pe litru)}}$$

MCHC: *concentrația de Hb a eritrocitelor medii (g/dl)*

$$\frac{\text{Hb (g/dl) x 100}}{\text{PCV (\%)}}$$

Abordarea diagnostică inițială a tulburărilor hematologice este examinarea frotiului periferic (PS) și numărarea celulelor sanguine. Examenul PS include:

Morfologia celulelor roșii

Număr diferențial de leucocite (DLC)

Morfologia trombocitelor și evaluarea numărului

Celulele anormale

Paraziți și microfilarii

INDICI NORMALI DE CIRCULATE

MCV 78- 95 femtolitri (fl) sau microni cu

MCH 27 - 32 picograme (pg) sau mmg

MCHC 30-35 g/dl sau%

> Morfologia celulelor roșii

O zonă a frotiului de sânge în care celulele sunt bine separate este selectată pentru a studia morfologia celulelor. Prin urmare, frotiul este examinat mai întâi la putere scăzută până la mare, ceea ce ajută la detectarea paraziților precum microfilaria și ajută la selectarea unei zone potrivite pentru studiul morfologiei celulelor roșii. O picătură de ulei este apoi plasată pe lamă care este examinată sub lentila de imersie în ulei (100 X)

A. Dimensiunea

RBC normale

Au un diametru de 6,0 până la 8,5 microni și se numesc ***normocite*** (Fig 12.6). Au aproximativ dimensiunea nucleului limfocitelor mici. Forma lor biconcavă oferă o zonă centrală palidă de aproximativ o treime. MCV este de 78-95 fl.

Globulele roșii mature nu au nucleu.

Microcite

Acestea sunt celule mai mici (mai puțin de 6 microni în diametru) care se găsesc în anemia feriprivă, diferite tipuri de talasemie, sferocitoză, anemie severă a bolilor cronice. MCV este mai mic de 78 fl.

Macrocite

Acestea sunt celule mai mari (> **9** microni în diametru) care se găsesc în anemiile megaloblastice, boli hepatice, alcoolism, eritropoieză crescută (reticulo-citoză), mielodisplazie. MCV este mai mare de 95 fl.

Anizocitoza

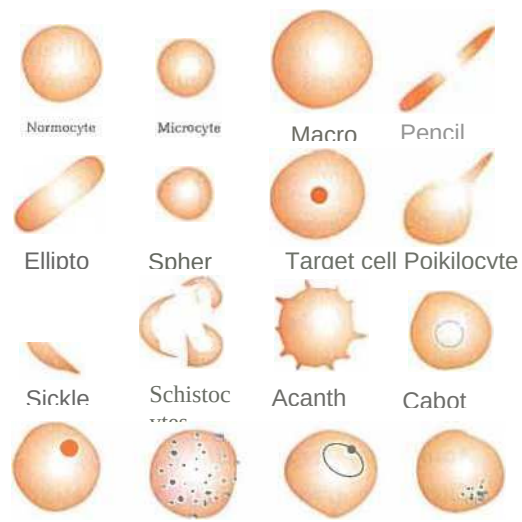
Aceasta se referă la o creștere a variației dimensiunii celulelor roșii. Este o anomalie comună, nespecifică, în multe tulburări hematologice. Anizocitoza se poate datora prezentei microcitelor, macrocitelor sau ambelor.

B. Forma

Celulele roșii normale au forma unor discuri biconcave.

Poikilocitoză

Globulele roșii cu formă anormală se numesc poikilocite.



Corpul Howell-Jolly Stippling bascofil Parazit malarial Granule siderotice

Fig. 12.6: Morfologia celulelor roșii

Poikilocitoza este o anomalie nespecifică în multe tulburări hematologice. Poikilocitoza marcată se găsește în mielofibroză, anemii diseritropoetice, hemopoieza extramedulară.

Sferocite

Acestea sunt celule sferice mici, fără paloare centrală, întâlnite în sferocitoza ereditară, anemie hemolitică autoimună, boala ABOhemolitică a nou-născutului, septicemie. De obicei, MCV este scăzut și MCHC este crescut.

Celulele țintă (sau codocite)

Acestea au o zonă centrală rotundă colorată în roz în jurul căreia este o zonă incoloră marginită de o margine de roz normal. Se găsesc în talasemie, anemia falciformă, anemia hipocromică , după splenectomie sau deshidratare și în bolile hepatice.

Eliptocite (sau ovalocite)

Acestea sunt celule de formă ovală, găsite în număr mare în eliptocitoza ereditară. Macro ovalocitele sunt observate în anemia megaloblastică.

Dacrocite (sau celule lacrimogene)

Acestea sunt celule în formă de picătură, fibroză găsită, diseritropoeza severă, unele anemii hemolitice.

Drepanocite (sau drepanocite)

Acestea sunt celule în formă de seceră sau semilună care se găsesc în anemia cu celule falciforme din cauza cristalizării hemoglobinelor anormale la o tensiune scăzută a oxigenului. Aceste celule sunt cel mai bine demonstrate prin adăugarea unei picături de sânge și apoi prepararea unui preparat umed sigilat cu vaselină.

Stomatocite

Acestea au o zonă centrală îngustă asemănătoare unei fante și se găsesc în stomatocitoză. Pot fi artefacte.

Schistocite (sau keratocite)

Acestea sunt fragmente neregulate de celule roșii găsite în anemiile hemolitice microangiopatice (de exemplu DIC, HUS, TTP, arsuri, mușcătură de șarpe).

Acantocite (sau celule pinten)

Acestea sunt celule neregulate cu proiecții rotunjite observate în uremie, boli hepatice, abetalipoproteinemie, neuropatie ereditară asemănătoare coreei etc.

Echinocite (sau celule Burr sau celule crenate)

Acestea sunt celule în formă de amebă observate în uremie, boli hepatice sau post-splenectomie. Sunt de obicei artefacte.

Formația Rouleaux

Celulele roșii arată ca un morman de monede. Este caracteristică hipergammaglobulinemiei și dacă este găsită, se suspectează mielom sau macroglobulinemie. ESR este de obicei ridicat.

Culoare

Globulele roșii normale au o zonă centrală de o treime de paloare.

Hipocromia este atunci când această zonă palidă este crescută și sugerează scăderea concentrației de hemoglobină sau subțierea anormală a globulelor roșii, de exemplu în anemii, talasemii, infecții cronice etc.

Hipercromia este atunci când celulele apar fără paloare centrală. Acest lucru nu indică o concentrație crescută de hemoglobină, dar sugerează o formă modificată a celulei sau o grosime modificată a membranei (anemie megaloblastică, sferocitoză, sânge neonatal).

Policromatofilia este atunci când celulele roșii se colorează în albastru. Indică reticulocitoză.

Dimorfismul eritrocitar este prezența celulelor microcitare normale și hipocromice . Poate apărea în anemia feriprivă care răspunde la terapia cu fier, în urma transfuziei de sânge sau în anemia sideroblastică.

Incluziuni

Stippling bazofil

Acestea sunt mici granule albastre sau negre din celulele roșii observate în talasemie, anemie aplastică, intoxicații cu plumb, anemie megaloblastică, hemoglobine instabile, boli hepatice, infecții etc.

Corpurile Howell-Jolly

Acestea sunt rămășițe ale nucleului văzute ca particule mici, rotunde, de culoare roz-violet închis lângă periferia celulei. Se găsesc în urma splenectomiei și în anemiile severe.

Corpurile Pappenheimer

Siderocitele sunt eritrocite cu corpi Pappenheimer, care sunt granule rotunde violete siderotice care conțin fier care se găsesc la periferia celulelor roșii. Ele prezintă granule de fier albastru-verzui pe

colorarea fierului cu albastru prusac. „Se găsesc în anemia sideroblastică, talasemie etc.

Inel Cabot

Acestea sunt resturi nucleare colorate palide sub formă de inele sau figură de opt observate în anemie hemolitică, anemie megaloblastică, leucemii, post - splenectomie.

Corpurile Heinz

Acestea sunt incluziuni unice care conțin reziduuri de Hb denaturat și colorează numai cu coloranții supravitale (de exemplu violet de cresil). Se găsesc în boala Hb instabilă, deficit de G6PD, anemie hemolitică indusă de medicamente etc.

Corpii de incluziune HbH

Acestea se găsesc în alfa talasemie demonstrată prin colorarea supravitală a reticulocitelor.

Paraziți

Ele pot fi prezente în RBC (Malaria), WBC (leishmania) sau în afara celulelor (filaria).

Eritrocite nucleate (Normoblaste/eritroblaste)

Acestea sunt prezente în sânge în:

Sânge normal din cordonul ombilical

Anemii severe (cu excepția anemiei aplastice)

Boala hemolitică a nou-născutului

Talasemia majoră

Siclemie

leucemie

Boli mieloproliferative

Post-splenectomie

Anemia se referă la o scădere a hemoglobinei și a numărului total de globule roșii în comparație cu normalul pentru acea vârstă și sex. Simptomele anemiei sunt paloare, slăbiciune, oboseală, disnee la efort, dureri de cap, angină, pica și menoragie, în funcție de viteza de debut, vârstă și severitate. Pacienții mai în vârstă pot avea tahicardie și uneori insuficiență cardiacă congestivă.

> Anemii

Clasificarea anemiilor după morfologie

Anemii microcitare hipocrome

(MCV<8O fl, MCH<27pg)

Anemia prin deficit de fier

Talasemii, hemoglobinopatii

Anemia sideroblastică

Anemia afecțiunilor cronice

Saturnism

Deficit de vitamina B6

Anemiile normocrome normocitare

(MCV 80-95 fl, MCH>26 pg)

Anemia datorată pierderii acute de sânge

Anemii hemolitice

Anemia datorată insuficienței măduvei osoase, boli renale etc.

Anemia afecțiunilor cronice

Anemii macrocitare

(MCV>95 fl)

Anemia megaloblastică: deficit de vitamina B12 sau folat

Anemii non-megaloblastice: boli hepatice, mielodisplazie, anemie aplastică, anemie indusă de medicamente, hemoliză, hipotiroidism, alcoolism etc.

Anemia prin deficit de fier

Anemia prin deficit de fier este cea mai frecventă cauză a anemiei. Este o anemie hipocromă microcitară.

Etape

Echilibrul negativ de fier: **cererea de fier crește peste capacitatea de absorbție a fierului. Hemoglobina, fierul seric și TIBC sunt normale. feritina serică este redusă.**

Eritropoieza cu deficit de fier: **Rezervele de fier sunt epuizate. Hemoglobina este normală, fierul seric este redus, TIBC este crescut, feritina serică este redusă și protoporfirina este crescută.**

Anemia prin deficit de fier: **De asemenea, hemoglobina scade (vezi Tabelele 12.3 și 12.4).**

Cauze

1. *Cerință crescută:* **copilărie, sarcină,**

Table 12.3 : Basic Haematological Parameters in Various Red Cell Disorders

Disorder or Disease	Hemoglobin Level	RBC Count and RBC Morphology	WBC Count and Morphology	Platelet Count	Reticulocyte Count	Red Cell Indices
1. **NORMAL**	M: 13-17 g/dl F: 11.5-15.0 g/dl	M:4.5-6.5 X 10 '71 F: 3.8-5.6 X 10 '71	4-11 X 10**9**/1	150-400 X 10**9**/1	0.5-2.5%	MCV76-96fl MCH 27-32 pg MCHC 30-35
2. **Iron Deficiency Anemia**	Decreased	Decreased. Microcystosis, Hypochromia, aniso-cytosis.Target cells.	Usually normal Marginal granulocyto-penia	Usually increased	Normal or increased	MCVdecreased MCH decreased MCHCdecreased
3. **Thalas-semiaTrait**	Slightly de-creased	Increased. Microcytosis, Hypochromia, Antisocytosis,Target cells. Basophilic	Usually normal	Normal	Normal or increased	MCV decreased MCH decreased MCHCdecreased
4. **Megalo-blastic Anemia**	Decreased	Decreased. Macrocytosis macroovalocytosis, ani-socytosis.Poikilocytosi	Normal tode-creased. Normal to Hyperseg-mented neutrophils	Normal or Decreased	MCV increased decreased	MCH increased MCHC normal
5. **Hemolytic Anemia**	Decreased	Decreased. Normocytic, Polychromatophilia, Nucleated red cells, Spherocytes or sickle	Increased. Shift to the left	Increased. Often abnormal in morphology	Greatly increased	All normal or decreased
6. **Aplastic Anemia**	Markedly decreased	Decreased. Normocytic or lightly macrocytic	Decreased	Decreased	Decreased	All normal MCVsometimes decreased

lactație, infecții cronice , boli inflamatorii cronice , boli renale cronice,

Pierdere de sânge:

Aparatul reproductiv: Menoragie, avorturi repetate etc.

Tract GI: Sângerări datorate **anchilostomelor,** esofagitei, varicelor, herniei hiatale, ulcerului peptic, hemoroizilor, carcinomului etc.

Nas: epistaxis

Tulburări hemostatice: hemofilie, boala von Willebrand, tulburări trombocitare

Plămâni: hemoptizie

Iatrogen: Hemodializă, flebotomie pentru policitemie

Donarea frecventă de sânge

3. ***Aport alimentar inadecvat:*** stare economică slabă, anorexie, vârstnici , vegani.

Scăderea absorbției fierului: gastrectomie, aclorhidie, malabsorbție intestinală, (sprue, boala Chrohn)

Simptome și semne

Oboseală, dureri de corp, scăderea toleranței la efort, palpitații

Paloare (vezi pagina 22)

Koilonychia (vezi pagina 30)

Cheiloza (fisurarea unghiurilor gurii)

Creștere inadecvată la copii

Simptome și semne de etiologie, de exemplu, pierderi cronice de sânge, viermi în scaun etc.

Investigatii de laborator

Acestea trebuie efectuate după ce se efectuează un istoric clinic complet și un examen fizic.

Tabelul 12.4: Parametrii hematologici în diverse tulburări eritrocite

Tulburare/ Boală	*Fier seric*	*TIBC*	*Saturația transferin*	*Feritină serică*	*Alte teste hematologice*
1. Normal	35-140 gg/dl	245-400	*20-60%*	Barbati: 3 0- 3 50 ng/ml Femei: 20-	HbA ₂ 1,0-3,5% HbF < 1% Fier din măduva osoasă
2. **Anemia prin deficit de fier**	Scăzut	A crescut	<16%	Scăzut (<15ng/ml)	Electroforeza Hb normală Depozitele de fier din
3 Trăsătură de talasemie	Normal	Normal	Normal	Normal	HbA ₂ > 3,5% în trăsătura p tal Fier din măduva osoasă
4. **Talasemia**	Major crescut	Normal	A crescut	Poate fi normal la diagnostic. Crește mai târziu cu	HbF >90% și HbA: HbA absent, variabilă Creștere indirectă a
5. **Anemia sideroblastică**	A crescut	Normal	A crescut	A crescut	Prezent fier din măduva osoasă: Sideroblaste
6. Anemia **tulburărilor cronice**	Scăzut	Scăzut	Normal	Normal sau Crescut	Electroforeza Hb normală Fierul măduvei osoase
7. Anemia megaloblastică	Normal	Normal	Normal	Normal sau crescut	B12 seric redus (deficit de Bl 2) Folat seric redus (deficit de folat) Fierul din
8. Hemolitic Anemie	Normal	Normal	Normal	Normal	Creșterea bilirubinei serice neconjugate, urinobilinogenului.

Poză de sânge

o. Eritrocite hipocrome, microcitare cu celule creion, celule lacrimogene și ocazional celule țintă.
b. Numărul de trombocite crescut sau normal
c. Indicii de celule roșii au scăzut cu toții
d. Protoporfirina celulelor roșii este intermediarul pe calea sintezei hemului. În deficiența de fier se acumulează în celulele roșii și este > 100 mg/celulă (normal până la 30 mg/ celula)

Imagine de măduvă osoasă

o. *Celularitate* Normală
b. *Eritropoieza:* Uneori eritroblaste sunt crescute, mici și zdrențuite citoplasma.
c. *Fierul depozitează* prin colorarea lui Perl:

3. **Teste hematinice:** fier seric, legare totală a capacitate, feritina serică (vezi Tabelul 12.4)
4. Uree din sânge, electroliți, teste ale funcției
5. Scaune: ovule de vierme, sânge ocult
6. Tract GI: Endoscopie și/sau radiologie
7. Istoric de menoragie, sarcini repetate, tulburări de sângerare, hematurie.

Tratament

1. *Tratamentul cauzei*
2. *Dieta:* legume cu frunze verzi (de exemplu curmale, cremă, carne, ficat
3. *Terapia cu fier:*

a) orală

Preparate:

Fesulfat 200 mg
Gluconat de Fe 300 mg (35 mg elementar):

fara granule siderotice.

mai bine tolerat)

Fumarat de Fe 200 mg (65 mg elementar): mai bine tolerat)

Aciditatea stomacului, acidul citric etc. facilitează absorbția, iar fitații, calciul etc. întârzie absorbția.

Cerință:

Până la 200-300 mg de fier elementar pe zi, din care aproximativ 50 mg sunt absorbite.

Înlocuire:

Continuați comprimatele timp de **6** luni după ce anemia este tratată pentru a umple rezervele (trebuie prezente până la **0,5 -1,0 g)**

Efecte secundare:

Greață, vărsături, dureri abdominale, constipație, diaree, scaune negre. *Răspuns:*

Numărul de reticulocite crește cu 4-7 zile, atinge vârfuri la 10 zile și hemoglobina revine la normal

b) Parenteral:

Indicatii:

Intoleranță la fierul oral

Este necesară reumplerea rapidă cu fier

Este nevoie de sânge continuu

- Deteriorarea absorbției fierului

Preparate:

Pentru I.M. (întindeți pielea, introduceți acul adânc IM, eliberați pielea și apoi injectați pentru a preveni decolorarea

sHn/ -

Fier dextran (Imferon)

Citrat de sorbitol de fier (Jectofer)

Complexul de fier carbohidrat (Uniferon)

Pentru I.V (în dextroză 5% sau soluție salină normală):

Fier dextran (Imferon)

Gluconat de fier (Ferrlecit)

Calculul dozei:

2,38 X greutate corporală (kg) X 15 - Hb (g/dl) + 500 mg sau 1000 mg pentru magazine

Doza de test de **25 mg** înainte de injectare este esențială

Complicatii:

Anafilaxie, injecție abces, decolorare a pielii

Transfuzie de sânge:

Transfuzia de eritrocite poate fi administrată dacă există pierderi excesive de sânge, insuficiență cardiacă congestivă sau este necesară o completare imediată. Diureticele și antihistaminicele pot fi administrate simultan pentru a preveni supraîncărcarea cu lichide și reacțiile alergice. Hemoglobina începe să crească în trei zile.

Anemia megaloblastică

Anemiile megaloblastice sunt un grup de anemii caracterizate prin anomalii ale sângelui periferic și ale măduvei osoase - maturarea nucleului este întârziată față de cea a citoplasmei - datorită deficitului de vitamina B **12** și/sau folat.

Cauze

1. *Deficit de vitamina B12*

Aport alimentar inadecvat

Vegetarian

Malnutriție

Scăderea absorbției

Aclorhidrie, gastrită atropică

Gastrectomie parțială

Scăderea producției de factor intrinsec

Anemia pernicioasă

Gastrectomie totală

Tulburări ale ileonului terminal

Sprue tropicală

Sprue non-tropicale

Rezecția intestinală

TBC, alte infecții ale ileonului terminal

Tenia de pește (D. latiem)

Malabsorbție selectivă de B **12** (sindrom Imerslund Grasbeck)

Sindrom Blindloop, stricturi, deviere

Neoplasme

Medicamente: colcicină, neomicină, protoxid de azot

Alții

Deficiență enzimatică de exemplu metil malonil CoA mutază

Deficitul de transcobalamină II

Deficiență de acid folic

Aport inadecvat

Alcoolism

Malnutriție

Gătitul excesiv

Absorbție inadecvată

Sprue tropicală

Sprue non-tropicale

Medicamente: fenitoină, barbiturice, metotrexat, trimetoprim, etanol, zidovudină etc.

Cerință crescută

Copilărie, sarcină, alăptare, neoplasme

Alții

Deficitul de dihidrofolat reductază

Hemodializa, anemie hemolitică

Alcoolism

Alte cauze

Dereglarea metabolismului ADN-ului din cauza medicamentelor

Antagoniști ai purinelor: 6 mercaptopurină, azatioprim

Antagoniști ai piramidei: 5fluorouracil, citozin arabinozid etc.

Diverse: sindromul Lesch Nyhan, sindromul Di Gugliemo (AML M6), anemie diseritropetică congenitală

Simptome și semne

Simptomele anemiei

Oboseală, slăbiciune, dureri de corp, vertij, tinitus, palpitații, angină, paloare, icter din cauza turnover-ului mare eritroid în măduvă, suflu de flux sistolic, tahicardie

Gastrointestinal

Limbă netedă, moale, diaree, anorexie, scădere în greutate

SNC

a) Degenerescenta combinata subacuta (demielinizarea, degenerarea axonala si moartea neuronala a nervilor periferici, coloanelor posterioare si laterale, cerebelului)

Parastezie în ectremii

Pierderea vibrației la membrul stâng, KJ rapid, AJ pierdut, extensor plantar

Demență, iritabilitate, psihoză, scăderea mentalității, apraxie geografică

ataxie

Alții

Pigmentarea degetelor

Hemoragii retiniene

Diagnostic de laborator

Sânge: hemoglobina scăzută, macrocitoza, anizocitoza, poikilocitoza, ovalocitoza, numărul scăzut de reticulocite, TLC și numărul de trombocite pot fi reduse. Ocazional prezente neutrofile hipersegmentate.

Arneth Count: Numărul de neutrofile cu mai mult de 5 lobi este numărat. În anemia megaloblastică sunt >5% (Normal <l%)

MCV crescut, MCH crescut, MCHC normal sau redus.

Imagine de măduvă osoasă

Celularitate: hipercelular, raport M:E scăzut.

Eritropoieză: Hiperplazie eritroidă, *megaloblaste cu rețea de cromatină fenestrată* (maturația nucleară rămâne în urmă), precursori RBC nucleați, corpi HJ.

c Pot fi prezente *metamielocite gigantice* .

Megacariocite: normale

Colorarea cu fier arată un număr crescut de granule de fier, dar nu există sideroblaste inelare.

Biochimie

A) Nivelurile serice de vitamina B12 și acid folic

Vitamina B12 seric este redusă în deficiența vitaminei B12 (Intervalul normal 160-925 ng/1, mai puțin de 100 ng/1 este orientativ)

Folatul seric este redus în deficiența de folat (Intervalul normal 6,0-20,0 ng/ml, mai puțin de 4,0 ng/ml este semnificativ).

Folatul de celule roșii este redus în deficiența de folat (Interval normal 160-640 mg/1). Poate fi normal sau cu deficit de vitamina B12 scăzut.

Bilirubina serică (neconjugată)

și LDH seric au crescut din cauza eritropoiezei ineficiente

Nivelurile serice de acid metilmalonic și homocisteină sunt crescute atât în cazul deficitului de vitamina B12, cât și nivelul seric al homocisteinei este crescut în cazul deficitului de folat.

de formiminoglutamat urinar (FIGLU) au crescut

Testul Schilling

Test de absorbție care măsoară indirect exrecția urinară de B12 și detectează deficiența factorului intrinsec (anemie pernicioasă).

Pacientului i se administrează B12 radiomarcat pe cale orală și o oră mai târziu i se administrează B12 nemarcat IV (pentru a satura locurile tisulare). Dacă pacientul are factor intrinsec normal, atunci B12 va fi absorbit și excretat prin urină. Excreția de urină de 24 de ore este în mod normal de 10% sau mai mult. În anemia pernicioasă sau sindromul de malabsorbție, excreția urinară este < 10%.

Pacientului i se administrează apoi B12 legat de factorul intrinsec. Se măsoară excreția urinară. Dacă revine la normal, pacientul are anemie pernicioasă. Dacă rămâne <10%, pacientul prezintă sindrom de malabsorbție (procesare bacteriană excesivă sau boală ileală).

Test microbiologic

Proba de testat este adăugată într-un mediu cu toți factorii de creștere pentru un organism dependent de B12, *Euglena gracilis.* Creșterea organismului este comparată cu un standard.

Lactobacillus sp., care necesită 5 metil tetrahidrofolat (coenzima acidului folic), este utilizat pentru testarea deficienței de folat.

Tratament

Tratamentul deficitului de B12

Dieta: mancare non-vegetariana, produse lactate

Terapie de substituție: 1000 pg B12 IM, o dată pe săptămână timp de 8 săptămâni -> 1000 pg B12 **IM,** o dată pe lună pe viață.

Tratamentul deficitului de acid folic

a) Dieta: Legume cu frunze verzi, nuci, carne, ficat

Terapia de substitutie: 5 mg/zi timp de 2-4 luni

Acid folinic 100-200 mg/zi utilizat la pacienții aflați în tratament cu metotrexat sau trimetoprim.

Tratamentul cauzei

g. acid folic 5 - 10 mg/zi in sarcina, antibiotice pentru sindromul ansei oarbe, niclosamida 500 mg 3 comprimate stat pentru D latum.

Transfuzie de celule compacte

Se administrează în cazuri de anemie severă. (Transfuzia de sânge integral provoacă suprasolicitare circulatorie)

Prognoză

Simptomele anemiei dispar în 2-3 zile. Numărul de reticulocite crește în a 4-a zi și atinge vârfuri în a 7-a zi. Neuropatia periferică se poate îmbunătăți în câteva săptămâni. Leziunile neuronale nu se îmbunătățesc.

Anemia pernicioasă

Cea mai frecventă cauză a deficitului de vitamina B12 se datorează absenței factorului intrinsec (IF), din cauza atrofiei mucoasei gastrice sau a distrugerii autoimune a celulelor parietale care produc EI. Numai B12 legată de IF este absorbită de ileonul terminal.

Este mai frecventă peste 60 de ani și la copiii < 10 ani (anemie pernicioasă juvenilă)

Se asociază cu boala Graves, mixedemul, tiroidita Hashimoto, vitiligo și are o incidență mai mare la rude.

Caracteristicile clinice sunt de deficit de B12 cu incidență crescută a polipilor gastrici și a cancerului gastric.

Diagnostic prin test de anticorpi antiparietali (90%) și test de anticorpi anti-factorul intrinsec (60%). Acesta din urmă este mai specific.

Tratamentul este o terapie de substituție cu vitamina B12 pe tot parcursul vieții. Glucocorticoizii pot fi de ajutor.

> Număr diferențial de leucocite

Un frotiu de sânge periferic bun este important pentru a efectua numărul diferențial de leucocite (celule albe) (DLC) și pentru a studia morfologia

leucocitelor normale și anormale. Ar trebui să se facă sub imersie în ulei după prima scanare a frotiului la putere scăzută sau mare pentru a detecta zona în care celulele sunt separate și poate fi văzută cu detalii bune.

Diferitele tipuri de globule albe prezente în sânge sunt numărate și fiecare tip de celule numărate (de obicei 100). Numărările absolute pot fi calculate prin înmulțirea cu numărul total de celule albe.

Neutrofile: Nucleul este împărțit în 2-5 lobi. Granulele din citoplasmă colorează roz violet cu pete Romanowsky. Dimensiunea celulei 10-12 **p.**

Numărul Arneth este numărul de celule la 100 de leucocite cu mai mult de 5 lobi în nucleu (neutrofile hipersegmentate). Număr normal de Arneth <1%. În anemia megaloblastică este >3%.

Cromatina sexuală este formată dintr-un apendice de tobe (1,2-1,5 p) atașat de unul dintre lobii nucleari printr-o șuviță subțire. Prezentă la bărbați <0,3% și la femei 3-6% din neutrofile.

Eozinofile: Nucleul are de obicei 2 lobi într-un aranjament de ochelari, iar citoplasma are granule portocalii mari. Dimensiunea celulei 10-15 **p.**

Bazofile: Celula este puțin mai mică decât cele două de mai sus. Nucleul este în formă de rinichi sau lobulat, iar citoplasma are granule mari, rotunde, de culoare violet până la negru.

Monocite: Aceasta este cea mai mare celulă, de două ori mai mare decât un neutrofil. Nucleul are formă de rinichi, se colorează în violet pal și are un aranjament fin de cromatină. Citoplasma colorează albastru-cenușiu pal și poate conține vacuole și granule fine de culoare albastru-roz. Dimensiunea celulei 14-20 **p.**

Limfocite: acestea pot fi mari (12-16 p) sau mici (8-10 p). Limfocitele mari au un nucleu crestat cu cromatină densă și pată și citoplasmă abundentă, albastru pal. Nucleul micului limfocite este ușor crestat și nu are un model de cromatină vizibil. Citoplasma este o margine slabă în jurul nucleului.

Anomalii leucocitelor

Cauzele neutrofilei (leucocitoză neutrofilă)

(Neutrofile > 7,5 x 10 **9** /L)

Fiziologic: exerciții fizice, sarcină , perioada neonatală, expunere la frig, stres.

Medicamente: epinefrină, corticosteroizi, GCSF

Patologic:

Infecții acute cu organisme piogene

Inflamații neinfecțioase

Vascular: infarct miocardic, embolie pulmonară, hemoragie acută, hemoliză

Traume și după intervenții chirurgicale

Toxic: uremie, comă hepatică, substanțe chimice

Tulburări hematopoietice: leucemie mieloidă cronică, policitemie, mielofibroză

Neoplasme maligne

NORMALRANGEOFDLC	
Neutrofile	40-80%
Limfocite	20-40%
Monocite	2-10%
Eozinofile	1-6%
Bazofile	0-2%

Granule toxice

Colorația închisă la culoare, granulele grosiere, toxice (puternic peroxidaze pozitive) se găsesc în infecții bacteriene severe și în unele tulburări ereditare.

Corpurile Dohle

Structuri mici, albastru pal sau gri, rotunde sau ovale (2-3 p) din citoplasmă sunt observate în infecții bacteriene, arsuri, anomalii May-Hegglin, expunerea la medicamente citotoxice etc.

Reacția leucemoidă

Aceasta este o *leucocitoză reactivă benignă* caracterizată prin prezența leucocitelor imature *(deplasare la stânga)* în sângele periferic al unei persoane care nu are leucemie . Caracteristicile clinice ale cauzei de bază sunt în general prezente, iar cele ale leucemiei sunt absente. Este important să distingem acest lucru de LMC.

Cauzele reacției leucemoide mielocitare

Infecții severe sau cronice: endocardită, pneumonie, septicemie, leptospiroză etc.

Hemoliza sau hemoragia severa

Toxic: arsuri, eclampsie, otrăvire cu mercur

Boli maligne: boala Hodgkin, mielom multiplu, mielofibroză, metastaze osoase

Cauzele reacției leucemoide limfoide

Infecții: mononucleoză infecțioasă, limfocitoză infecțioasă, pertussis, varicela, TBC, infecție CMV, rujeolă etc.

Boli maligne: cancer de stomac sau de sân

Dermatita herpetiformă

Cauzele reacției leucemoide monocitare

Infecții: TBC

Teratom mediastinal

Cauzele neutropeniei

(Neutrofile <1,8 x 10^{9} /L)

Foamete și slăbiciune

Infecții copleșitoare și toxemie la bătrâni

Infecții: tifoidă, rujeolă, malarie, kala-azar, hepatită, gripă, tuberculoză miliară HIV etc.

Hipersplenism, ciroză hepatică, LES.

Insuficiență medulară: aplasticanemie, leucemie, anemie megaloblastică, mielo-displazie, mielofibroză.

Medicamente: sulfonamide, antibiotice, analgezice, depresoare ale măduvei osoase, arsenicale, antitiroidiene , anticonvulsivante etc.

Agenți fizici (de ex. radiații) și *agenți chimici* (de ex. benzen).

Șoc anafilactic.

Cauzele limfocitozei

Limfocitoză absolută

Infecții: Tuberculoză, bruceloză, sifilis, pertussis, toxoplasmoză, oreion, rubeolă, mononucleoză infecțioasă, limfocitoză infecțioasă, infecție cu CMV etc.

Tulburări hematopoietice: LLC, alte leucemii limfoide, limfosarcom

Droguri

Limfocitoză relativă

Toate cauzele *neutropeniei* (relative)

Convalescență de la infecții acute

Tireotoxicoza

Hepatită infecțioasă

Sugari cu infecții, malnutriție și avitaminoză

Limfocite virale

Acestea sunt limfocite transformate cu o citoplasmă de un albastru profund.

Mononucleoza infectioasa

Diagnosticul este suspectat dacă sunt prezente dureri în gât, febră, adenopatie limfatică, splenomegalie și limfocite atipice (număr absolut 10-20 X 10^{9} / L) cu limfocitoză moderată . Testul Paul-Bunnell este pozitiv.

Cauzele limfopeniei

Insuficiență severă a măduvei osoase

Terapie imunosupresoare, chimioterapie, terapie cu corticosteroizi.

boala Hodgkin

Iradierea

Infecție virală: de exemplu HIV

Infecții

Cauzele monocitozei

Infecții: TBC, endocardită bacteriană, malarie, kala-azar, sifilis, tifos, infecții rickettsiale, infecții virale.

Convalescență de la infecție acută.

Tulburări hematopoietice: leucemie acută monocitară (AML M5) sau mielomonocitară (AML M4), leucemie mielomonocitară cronică (LMMC), sindrom mielodisplazic (MDS)

Boala Hodgkin, neoplasme maligne

Afecțiuni inflamatorii cronice: RA, LES, boala Crohn, colită ulceroasă.

Cauzele leucocitozei bazofile

l. *Tulburări hematopoietice:* Leucemie mielogenă cronică (LMC) (Fig. 52), policitemie vera,

metaplazie mieloidă, boala Hodgkin, post - splenectomie.

Mixedemul

Varicela, variola, colita ulcerativa

Primul semn de criză de explozie în LMC.

Cauzele eozinofiliei

Tulburări alergice: febra fânului, urticarie, astm bronșic, sensibilitate alimentară

Hipersensibilitate la medicament la aur, sulfonamide, penicilină, nitrofurantoină etc.

Infectii parazitare: Trichineloza, Anchilostoma, chist hidatic, amebiaza, filariaza etc.

Boli de piele: dermatitisherpetiformis, psoriazis, pemfigus, eczeme, eruptii cutanate

col ag en: poliarterita nodoasă

Tulburări hematopoietice: sindrom hipereozinofil, leucemie eozinofilă, boala Hodgkin

Eozinofilie tropicală, sindromul Loffler

Afecțiuni maligne

> Leucemii (vezi pagina 202 și Tabelele 12.5 și 12.6)

> Paraziți în sânge

Malaria (vezi pagina 90)

Kala-azar (vezi pagina 95)

Filarzaza

Wuchereria bancrofti (microfilariae) provoacă filarioză (elefantita, limfedemul). „Larvele acestor viermi sunt transmise de țânțar la om, unde pot fi demonstrate în sânge (frotiu periferic, frotiu gros de sânge, preparate umede necolorate sau tehnica de concentrare a sângelui).

Tripanosomiaza africană (boala somnului) este cauzată de *Trypanosoma brucei gambiense* și *Trypanosoma brucei rhodesiense.* Tripanosomiaza americană (boala gazului Cha) este cauzată de *Trypanosoma cruzi.* Ambele pot fi demonstrate prin examinarea preparatelor umede ale

Table 12.5 : Cytochemical Stains used in Diagnosis of Acute

Cytochemical Stain	*Specificity*	
Myeloperoxidase/Sudan Black B	Stains primary and secondary granules in cytoplasm stains **positive in** cytoplasm of cells of **neutrophil lineage, AML M1-M6.**	Myeloblast Lymphoblasts and
Periodic Acid-Schiff **(PAS)**	**Lymphoblasts of ALL show coarse block positivity.** T-ALL blasts may be and ALL **Positive in ALL.** Strong, diffuse negative. Myeloblasts, monoblasts,	Useful to differentiatie between AML
Acid Phosphatase	Variety of hemopoietic cells show diffuse acid phosphatase activity. **T-lineage**	Diagnosis of **hairy cell leukemia** which show +veTRAP (tartarate
Non-specific esterase (a-naphthyl acetate	**Monocytes** and macrophages, mega-	Diagnosis of **AML M4 and MS**
Leukocyte (neutrophil) alkaline phospha- tase (LAP/NAP score)	Cytoplasm of neutrophils. Specific secondary and tertiary granules give positive reaction.	**Scores** in leukemoid reaction, **blast crisis in CML,** myelofibrosis, P.

Table 12. 6 : Basic Hematological Parameters in Peripheral Blood in Acute and Chronic Leukemias

Disorder	*Hemoglobi Level*	*RBC- Morphology*	*WBC-Countand Morphology*	*PlateletCount*	*Count*	*RedCell Indices*
ACUTE LEUKEMIA (AML)	Decreased	mochromic	Decreased. Normo- cytic, Anisocytosis. my- Nucleated red cells.	Increased, low. Immature eloid	Usually de creased	Normal or slight- ly increased
ACUTE LYMPHO- CYTIC LEUKEMIA	Decreased	Decreased. Nor- mocytic, Normo-	Increased, normal or low. Immature		Usually de- creased	Decreased Norm al
CHRONIC MYELOID LEUKEMIA (CML)	Decreased	Decreased. Normo- increased. cytic, Normochro- neutro-	Markedly All stages of		Normal or increased	Normal or increased Norm al
CHRONIC LYMPHOCYT IC LEUKEMIA (CLL)	Slightly de creased	Normal or de- creased. Normocyt- ic, Normochromic	Markedly Usually small lymphocytic cells predominate.		Normal or decreased	Normal or decreased

j Se îngustează până la un delicat

F fara nulcei în coadă

Nucleii corpului grosier și bine separați

Head space as long as it is broad

RB

x .....

Sheath stains pale pink with Giemsa's

Fig. 12 7 :Wucherena bancrofti 200-300 X 8-10 mm with RBC on left for comparison of

sânge sau lichid ganglionilor limfatici. Se pot examina, de asemenea, filme de sânge colorate groase sau aspirate de șancru.

> _Mielom multiplu

Mielomul multiplu este o proliferare maligna a plasmocitelor caracterizata prin cresterea celulelor plasmatice (>15%) in maduva osoasa, leziuni osoase osteolitice si prezenta paraproteinelor (proteina monoclonala sau proteina M) in ser si/sau urina.

Imaginea sângelui și electroforeza serică

Anemie normocromă normocitară cu formare de rouleaux și colorare de fond crescută datorită creșterii globulinei.

Neutropenie, trombocitopenie în boală avansată.

Celulele plasmatice se pot revărsa în sânge.

Globulina serica este crescuta, albumina este scazuta.

VSH este semnificativ crescută.

Banda M (proteina M: IgG>70 g/1 sau IgA>50 g/1) observată la electroforeza proteinelor serice. Proteina Bence-Jones (lanțuri ușoare libere) în urină găsită la 213 dintre pacienți.

Calciul seric a crescut.

Ureea din sânge, creatinina crescută dacă există leziuni renale.

Imagine de măduvă osoasă

Celulele plasmatice constituie 15-20% din totalul celulelor.

Plasmacitomul poate fi găsit la biopsie.

> Studii de coagulare

Răspunsul hemostatic normal la deteriorarea vaselor de sânge

depinde de interacțiunile strâns legate între peretele vaselor de sânge, trombocitele circulante și factorii de coagulare a sângelui (Fig. 12.9 și 12.10 și Tabelul 12.7). Sistemul fibrinolitic și inhibitorii coagulării limitează coagularea la locul leziunii (Tabelul 12.8). Formarea defectuoasă a dopului hemostatic cu hemoragie spontană sau sângerare anormală după traumatisme sau intervenții chirurgicale poate rezulta din:

Trombocitopenie

Disfuncția trombocitară

O deficiență sau un defect al factorilor de coagulare

Prezența inhibitorilor (în sânge) la acțiunea factorilor de coagulare.

Fibrinoliză excesivă.

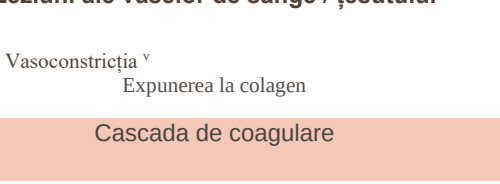
O combinație a unora dintre defectele de mai sus.

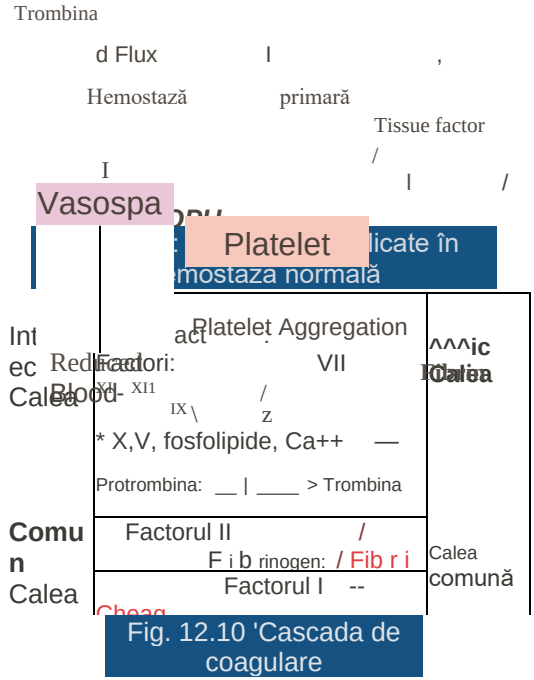
Tabelul 12.7: Factorii de coagulare plasmatică

Factorul	1
eu.	Fibrinogen
II.	Protrombina
III.	Tromboplastina (factor tisular)
IV.	Calciu
V.	Proaccelerin (factor labil)
VII.	Proconvertin (factor stabil)
VIII.	Factorul antihemofil (AHF) (VIIIC) Factorul von Willebrand (vWF)
IX.	Factorul de Crăciun (componenta tromboplastină plasmatică)
X.	Stuart - factorul Prower
XI.	Antecedent de tromboplastină plasmatică
XII.	Factor Hageman (de contact).
XIII.	Factorul de stabilizare a fibrinei
	Prekalicreină (factor Fletcher)
	HMWK (kininogen cu greutate moleculară mare) (factor Fitzgerald)

Tabelul 12.8: Inhibitori de coagulare plasmatică

Proteina C
Proteina S
Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI)
Antitrombina III
Cofactor II de heparină
a 2 - microglobulina





Diagnostic de laborator

Teste de screening

Acestea ar trebui efectuate numai după o evaluare clinică completă, inclusiv istoricul familial. Rezultatele acestor teste de screening oferă un diagnostic prezumtiv care poate fi confirmat prin teste suplimentare. (Fig 12.11 și Tabelul 12.10).

Testele și intervalele normale sunt date în Tabelul 12.9.

Colectare de sânge

Colectarea de sânge este foarte critică, deoarece rezultatele testelor sunt afectate de multe variabile. Sângele venos trebuie recoltat folosind o puncție venoasă curată în citrat de sodiu 3,8%. Raportul dintre plasmă și anticoagulant este critic. Corecția PCV pentru anemie severă sau policitemie este

Tabelul 12.9: Teste de screening

Test	Interval normal
1. Numărarea trombocitelor	150-400 X 10 ^{9} /litru
2. BleedingTime (Metoda Ivy)	2-7 min
3. Timpul de coagulare a sângelui întreg	5-11 min
4. Testul de retragere a cheagurilor	Bine++
5. Timpul de protrombină (PT)	10-14 secunde (1.0 INR)
6. Tromboplastina parțială activată (TimpAPTT)	30-40 sec
7. Timpul de trombină (U')	12-16 sec
8. Nivelul de fibrinogen	200-400 mg/dl
9. Testul de solubilitate a [illegible]	Insolubil
10. Teste pentru fibrinoliză	
FDP	<10ug/ml
D-Dimer	<500 unitati
11. Testul de agregare a [illegible] (15 mg/dl ristocetină)	Pozitiv

anticoagulantul esenţial şi adecvat trebuie adăugat conform diagramelor standard. Istoricul warfarinei, heparinei, aspirinei etc. este esential.

Numărul de trombocite

Numărările exacte ale trombocitelor sunt importante pentru diagnosticarea tulburărilor de sângerare (vezi pagina 513). Examinarea directă a frotiului periferic este esenţială la pacienţii cu număr scăzut pentru a exclude pseudo-trombocitopenia şi pentru a observa trombocite mari ca în sindromul Bernard Soulier.

Timp de sângerare (BT)

Acest test detectează funcţia anormală a trombocitelor in vivo. Măsoară timpul necesar pentru ca o rană standardizată a pielii să oprească sângerarea. Sunt folosite metodele lui Duke, Ivy, Template.

Metoda lui Duke nu este foarte exactă. Foloseşte o metodă de înţepare cu degetul (vezi pagina 501). Se face o puncţie de 5 mm adâncime şi timpul de sângerare este înregistrat ca în paşii 3 şi 4 de mai jos.

Metoda Iederii

O manşetă a tensiometrului este umflată peste braţul pacientului şi menţinută la 40 mm Hg pe tot parcursul testului.

Suprafata volara a maistrului, lipsita de vene superficiale, se curata cu etanol 70% si se lasa sa se usuce. Este întins şi perforat până la 3 mm adâncime cu o lancetă standard sterilizată.

La fiecare 30 de secunde, sângele adiacent plăgii este şters uşor cu o hârtie de filtru până când sângerarea se opreşte.

Se înregistrează timpul de sângerare.

Nota:

BT este prelungit în mod fals la pacienţii cu antecedente de injecţie cu aspirină cu o săptămână înainte de test.

În hemofilia A şi B, sângerare întârziată de la locul puncţiei poate fi observată după 24 de ore, chiar dacă timpul de sângerare este normal.

Metoda şablonului este aceeaşi ca mai sus, dar foloseşte un şablon din plastic cu o fantă de 9 mm. Lama se introduce in fanta si se face o incizie de 1 mm adancime.

Cauzele timpului prelungit de sângerare

Trombocitopenie (numărul de trombocite < 50 xl0 ^{9}/L prelungeşte timpul de sângerare)

Tulburări ale funcţiei trombocitelor

Ereditar (boala von Willebrand, trombastenia Glanzmann, sindromul Bernard Soulier)

Achizitionat:

Medicamente (aspirină, N SAI D, anticoagulante, antidepresive triciclice, betalactamine în doze mari , fenotiazine, anestezice etc.)

uremie

DIC, boală hepatică

Malignitate

Macroglobulinemia Waldenstrom

Disfibrinogenemie, afibrinogenemie

Tulburări vasculare

Testul de fragilitate capilară (Testul garouului/Testul H ESS)

Acest test indică gradul de permeabilitate a pereţilor capilari şi orice defect al acestora.

Metodă

O manșetă a tensiometrului este aplicată în jurul brațului și este umflată la presiune la jumătatea distanței dintre tensiunea arterială sistolică și cea diastolică.

După 7 minute, dacă apar mai mult de 20 de pete purpurice (petechie) pe o zonă de 3 cm în diametru, sub fosa antecubitală, testul este pozitiv.

Cauzele testului de fragilitate capilară pozitivă

Trombocitopenie, tulburări ale funcției trombocitelor, - tulburări vasculare, trombastenie Glanzmann, scorbut .

Timpul de coagulare a sângelui întreg (CT)

Acesta este timpul necesar pentru ca sângele integral extras dintr-o venă să se coaguleze in vitro. Suprafața tubului de sticlă inițiază procesul de coagulare. Acest test este sensibil la factorii implicați în calea intrinsecă.

Timpul de coagulare este prelungit în:

Deficiența factorului VIII, IX, XI sau XII

Afibrinogenemie, disfibrinogenemie, hipofibrinogenemie

Deficit de vitamina K

Deficitul factorului II, V sau X, boala von Willebrand poate prelungi timpul de coagulare.

Boli hepatice, terapie cu warfarină.

Nota:

Este o metodă insensibilă pentru screeningul anomaliilor de coagulare, deoarece este normală la aproape o treime dintre pacienții cu hemofilie. Cu toate acestea, pe lângă faptul că servește drept control asupra tehnicilor de colectare a sângelui, observarea cheagului din aceste tuburi după o oră și 24 de ore oferă o perspectivă asupra numărului și funcției trombocitelor și, respectiv, a fibrinolizei accelerate.

Metoda Lee și White

1 ml de proaspăt colectat este transferat direct din seringă (fără acul) în două tuburi de coagulare din sticlă.

După 2 minute, tuburile sunt examinate la fiecare 15 secunde. înclinându-le foarte ușor.

Timpul de coagulare se notează atunci când tubul poate fi complet inversat fără pierderi de lichid.

Retracția cheagului și dimensiunea cheagului sunt de asemenea observate după o oră și 24 de ore.

Timp de protrombină (PT)

Acesta este timpul necesar pentru ca plasma citrată săracă în trombocite să se coaguleze după adăugarea calciului și a tromboplastinei tisulare (creierului). Acesta este un test de screening important pentru defecte ale căilor de coagulare extrinseci și comune, deoarece calea intrinsecă este ocolită prin adăugarea de factori de țesut și calciu.

PT este utilizat pentru monitorizarea terapiei anticoagulante orale.

PT normal este de 10-14 **secunde.**

Timpul de protrombină este prelungit în:

1. **Deficiențe congenitale ale unuia sau mai multor factori II, V, VII sau X**
2. **Terapie cu medicamente cumarină sau inadadionă (anticoagulante).**
3. **Icter obstructiv**
4. **Boala hemoragică a nou-născutului.**
5. **Boala de ficat**
6. **Deficit de fibrinogen**
7. **Deficit de vitamina K**

Metodă

1. **0,1 ml extract de creier se amestecă cu 0,1 ml plasmă într-o eprubetă de sticlă plasată într-o**
2. **După 1 min. 0,1 ml de CaCl2 cald 0,1 M se adaugă la amestecul de mai sus și cronometrul este pornit simultan.**
3. **Punctul final se obține prin înclinarea tubului într-o manieră constantă regulată și oprirea cronometrului în momentul în care apare un**
4. **Testul trebuie efectuat în dublu exemplar cu plasme de test și de control și cu valorile medii notate.**

Timp parțial de troblastină PTT/APTT

(Timp de coagulare a cefalinei caolinului).

Plasma citrată săracă în trombocite este preincubată cu un agent de activare a suprafeței (de exemplu, acid elagic, silicați sub formă de particule sau caolin) și fosfolipide înainte de adăugarea calciului. Acest test este utilizat pentru a detecta defectele coagulare.

ție în căile intrinseci și comune. PTT este utilizat pentru monitorizarea terapiei cu heparină.

Este cunoscut sub denumirea de PTT parțial deoarece sunt utilizați înlocuitori de trombocite (care sunt tromboplastine parțiale). Ele nu sunt capabile să activeze calea extrinsecă care necesită tromboplastină tisulară completă (factor tisular). ^

PTT normal este de 30-40 de secunde.

PTT este prelungit în:

Hemofilia A (deficit de factor VIII: C)
Boala de Crăciun (hemofilia B) (deficit de factor IX)
Boala Von Willebrand (Factor VIII: deficit de vWF)
Factorul de contact (XII) sau deficiența factorului XI
Tratament cu heparină și anticoagulant oral
Insuficiență hepatică
Coagularea intravasculară
Deficiențe în factorii II, V sau X
Prezența inhibitorilor dobândiți, de exemplu în LES

Metodă

Se amestecă volume egale de cefalină și caolin. Se adaugă 0,1 ml de amestec la 0,1 ml plasmă și se incubează la 37 ° C într-o baie de apă timp de 5 minute.

0,1 ml cald 0,025 M $CaCl_2$ se adaugă soluția și pornește un al doilea cronometru.

Timpul de coagulare este notat ca pentru PT.

Probele de test și de control duplicat sunt rulate simultan, iar valorile sunt mediate și comparate.

Teste de amestecare

Timpii prelungi de coagulare în testele PT și PTT din cauza deficienței factorilor sunt corectați prin adăugarea de plasmă normală la plasma de testare (teste de amestecare). Dacă nu există o corecție parțială, se suspectează un inhibitor al coagulării.

Timp de trombină (TT)

În acest test, trombina este adăugată în plasma citrată și se notează timpul de coagulare. Aceasta testează conversia fibrinogenului în monomeri de fibrină de către trombină.

TT prelungit se obține în:

Hipofibrinogenemie.
Disfibrinogenemie.
Heparină, fibrinogen sau produse de degradare a fibrinei.
Boală hepatică cronică.
Mielom multiplu.
Coagularea intravasculară.

Metodă

0,1 ml trombinizat diluat la O.l mlplasmă diluată cu 0,1 ml soluție salină tamponată la 37 ° C într-o baie de apă. Se înregistrează timpul de coagulare.

Probele de test și de control duplicate trebuie testate simultan. Eșantionul normal al piscinei ar trebui să ofere un timp de coagulare de 15 - 20 de secunde.

Solubilitatea cheagului în uree

Factorul XIII leagă încrucișarea catenelor de fibrină care se suprapun și le face rezistente la solubilizare.

În acest test, la cheag se adaugă uree sau acid monocloroacetic (plasmă coagulată cu CaClJ Dacă este prezentă deficiența factorului XIII (< 1%), cheagul va fi solubil.

CONVERSIUNEA UNITĂȚILOR VECHI ÎN UNITĂȚI SI NOI

	Unități vechi	*Înmulțirea prin*	*Noi unități SI*
Numărul total de celule roșii	Mill/ul	**1**	10^{12} /litru
Hemoglobina (Hb)	g/dl sau g/100 ml	10	g/litru
Volumul celular compact (PVC)	ml/100 ml (%)	**0,01**	litri/litru.(fractie zecimala).
Volumul mediu celular (MCV)	microni cubi	**1**	femtolitri (fl) *
Hb celula medie (MCH)	Micromicrograme	**1**	Picograme (pag.) **
Concentrația medie de Hb celulară	la sută	10	g/litru
Numărul de celule albe	per/ pl	0,001	(Nr. X 10 ' /litru)
Numărul de trombocite	per/ pl	0,001	(Nr. X 1 O' /litru)
*1 fl = 10'' ^{5} litru = 1 can p.	**1pg = 10 ^{12} g = 1 pp		

DIATEZA SANGERANTE

Timp de sângerare

Normal

PTT crescut PT Normal

Ereditar și PTT corectat prin amestecarea testelor cu plasmă normală

Diatezator hemoragică

Prezent

Deficiență de factor VIII, factor IX sau factor XI

Absent

Deficiență de factor XII, HMWKinogen sau Prekalicreină

Dobândit și PTT **necorectat** prin amestecarea testelor cu plasmă normală

Anticoagulant lupus

Pozitiv

Sindromul anticorpilor antifosfolipidici (lupus anticoagulant)

Negativ

Inhibitor al administrării heparinei cu factor specific

PT PTT crescut normal

Ereditar

Deficit de Factorul VII (rar)

Dobândit

Boli hepatice Terapie cu warfarină Vit. deficit de K

PT crescut PTT crescut

Ereditar Dobândit

Deficiența factorului II, **V sau X Disfibrinogenemie Afibrinogenemie Hipofibrinogenemie Deficiențe combinate ale**

Timp de trombină

Nivelul fibrinogenului

Anormal

Boala de ficat
Administrarea heparinei DIC

Normal

Boli hepatice Terapie cu warfarină DIC

PTT Normal PT Normal TT Normal

Hemofilie ușoară Boala von Willebrand ușoară

Deficit de factor XIII (solubilitate anormală a cheagurilor de uree

Norm al

Studii de agregare a trombocitelor

Ristocetină anormală

Agregare

Agregare ADP anormală

1 Trombastenia Glanzmann Afibrinogenemie

PTT normal Trombocite gigantice

Sindromul Bernard Soulier

PTT a crescut VWF a scăzut Factorul VIII a scăzut

Boala lui von Willebrand

A crescut eu Numărul de trombocite

Anormal (Consultați pagina 513)

„Eu Norm al

Exclude Medicamente (sp. aspirina) Tulburări mieloproliferative Defecte vasculare Tulburări ale bazinului de stocare

Mielom

uremie

Tabelul 12.1 O: Interpretarea testelor de screening de coagulare pentru tulburările de sângerare

Număr ul de	*Timp de*	*Teste garou/*	*Timp de*	*PT*	*aPT T*	*TT*	*Diagnostic prezumtiv*	*Teste auxiliare necesare*
N	N	N	uA	N	O	N	Hemofilia A sau boala de Crăciun, foarte rar deficit de factor XI sau XII	Testele FactorVIII și Factor IX, studii
N	uA	N	vA	N	O	N	boala Von Willebrand (vWd)	FactorVIII, test vWfactor, test
N	N	N	vA	O	O	N	Deficiența factorului II,V, X, Vit. Deficit de	Test specific pentru factorul
N	N	N	N	O	N	N	Deficiența factorului	Analiza
N	uA	O	O	uA	uA	uA	Afibrinogenemie Disfibrinogenemie	Metode fizico-chimice pentru
N	N	N	N	N	N	N	Cu dovezi clinice de sângerare; Deficit de factor XIII ,	Testul factorului de stabilizare a fibrinei.
N	O	O	N	N	N	N	Defect al funcției trombocitelor:	Testele funcției trombocitelor
R	O	O	N	N	N	N	trombocitopenie; defecte ale numărului	Testele funcției trombocitelor Morfologia
R	O	O	O	O	O	O	Boală hepatică, DIC	Testele funcției

Cheie: N = Normal; A = Anormal(a crescut); vA=variabil anormal; uA = De obicei anormal; R = redus;
DIC = coagulare intravasculară diseminată
*Timpul de sângerare și timpul de coagulare Testul oferă rezultate anormale numai în deficiențe severe și nu sunt de încredere în sine dacă datele PT a PTT și TT nu sunt disponibile.

Pentru detalii, consultați „Patologia practică
(inclusiv microbiologie, hematologie și patologie clinică)” a lui PJ Mehta.

Patologia clinică

1 > Examinarea urinei

Colectarea urinei

Eșantionul proaspăt eliminat aleatoriu este de obicei adecvat pentru majoritatea testelor. Proba de dimineață devreme este de obicei preferată pentru că nu numai că este cea mai concentrată, ci și pentru că are un pH scăzut, care păstrează elementele formate.

O probă de 24 de ore este de obicei necesară pentru testele cantitative. Urina de dimineață devreme este aruncată și toată urina din următoarele 24 de ore, inclusiv urina de dimineață devreme, este colectată în ziua următoare.

Pentru testele bacteriologice este necesară o probă intermediară. Înainte de a evita, pacienții trebuie să curățeze corespunzător glandul penisului sau vulva. Urina inițială este aruncată și se colectează o probă din mijlocul fluxului curat.

Conservarea urinei

Nu este necesar niciun conservant dacă urina este examinată în 1-2 ore după micționare. Conservanții sunt necesari pentru colectarea în 24 de ore.

Toluenul este cel mai bun conservant, dar interferează cu estimarea proteinelor prin metoda acidului sulfosalicilic.

Timol, formol sau cloroform: 1 picătură/30 ml. conservă sedimentele, dar interferează cu estimarea zahărului și a acetonei.

HCI concentrat (10 ml) este util pentru toate examinările chimice, în special conținutul de calciu și azot.

Examenul fizic

A. Cantitate: Debitul mediu de urină este de 1.200-2.000 ml/zi. Poliuria este creșterea producției de urină.

Oliguria este redusă (mai puțin de 500 ml/zi) debitul de urină. Anuria este suprimarea totală a urinei (mai puțin de 50 ml/24 ore).

Culoare: Culoarea normală a urinei este limpede, galben pal datorită prezenței urobilinei și urocromilor. Adâncimea culorii depinde de volumul de urină evacuat și de gravitatea specifică a urinei . Prezența sângelui, bilei, limfei și medicamentelor modifică culoarea urinei. Urina tulbure poate apărea din cauza prezenței fosfaților și uratilor amorfi, puroi, bacterii, ciuperci și chil.

Miros: urina proaspătă normală are un ușor miros aromat. Când este permisă să stea, urea se descompune pentru a forma amoniac, dând un miros puternic de amoniac. Corpii cetonici, atunci când sunt prezenti, pot da un miros fructat.

Reacție: Urina normală este acidă în reacție cu pH 6,0 datorită prezenței acizilor organici slabi. În picioare, devine alcalin din cauza formării de amoniac.

***Metodă:* Se pun hârtiile de turnesol albastru și roșu în urină. Dacă albastrul devine roșu, urina este acidă. Dacă roșul devine albastru, urina este alcalină. Hârtia cu pH are un interval de la 4,5-7,0.**

Greutate specifică: greutatea specifică normală a urinei variază de la 1.003-1.030 și poate varia între 1.001-1.060. Substanțele care influențează greutatea specifică sunt ureea, sodiul, clorura și fosfații. Albumina și zahărul, atunci când sunt prezente, pot, de asemenea, modifica gravitatea specifică . În stadiul terminal al bolii renale, când rinichii își pierd capacitatea de a concentra urina, gravitatea specifică poate rămâne fixă la 1,010.

Metodă

1. Urina este turnată într-un cilindru sau într-un balon conic până când este plină pe trei sferturi.



Fig. 13.1: Urinometer

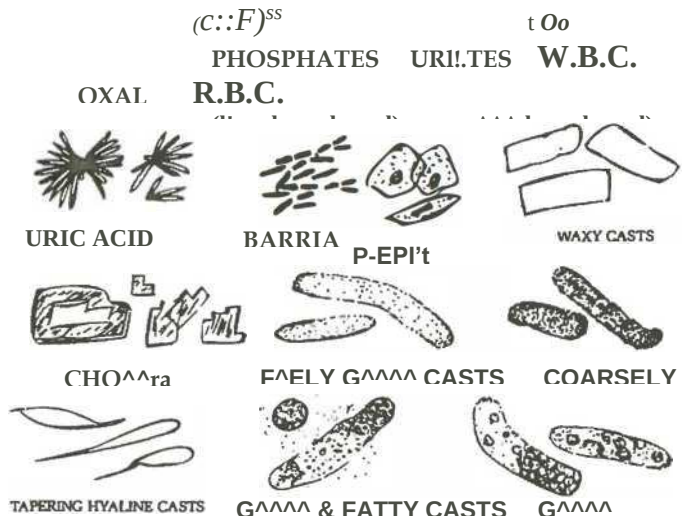


Fig.13.2:UrinarySedim

Urinometrul, care este un cilindru cântărit cu o cântar în tulpină citind de la 1.001 la 1.060, plutește liber în urină, fără a atinge fundul sau părțile laterale (Fig. 13.1)

Citirea se face la nivelul ochilor.

Se poate folosi și un refractometru.

Corecție

Pentru temperatură: urinometrul este de obicei calibrat pentru o anumită temperatură, care este marcată pe el (de obicei 15° sau 20°C). Pentru fiecare 3°C peste aceasta, se adaugă 0,001 la citire. Pentru fiecare 3°C sub aceasta, se scade 0,001 din citire.

Pentru albumină: Pentru fiecare 1 mg% albumină în urină se scade 0,001 din citire.

Examen chimic

Dacă urina este tulbure, trebuie filtrată.

Urina filtrată este luată într-o eprubetă și partea superioară a coloanei se fierbe.* †Un nor alb apare dacă sunt prezenți proteine, fosfați sau carbonați.

Se adaugă 2-3 picături de acid acetic 3%. Dacă norul alb persistă, se datorează proteinelor.

Se adaugă 3 picături de acid

globulină.

†Partea superioară a coloanei trebuie încălzită și nu partea inferioară din 2 motive:

azotic. Dacă precipitatul dispare se datorează nucleoproteinelor şi mucinei, în timp ce dacă persistă se datorează albuminei sau

I. Proteine:

Proba de urină normală de 24 de ore conţine mai puţin de 50 mg de proteine, ceea ce nu este detectat de testele convenţionale descrise mai jos. Dacă proteinele sunt detectate prin aceste teste, este anormal şi denotă proteinurie.

Metodă

A. ***Test de căldură:***

Prin curenţii de convecţie, lichidul fierbinte se mişcă în sus şi astfel, dacă partea inferioară este încălzită, proteinele durează mai mult să precipite decât dacă numai partea superioară este încălzită.

Dacă numai partea superioară este încălzită, curentul de convecţie nu afectează partea inferioară care rămâne rece şi neschimbată şi acţionează ca un control pentru a compara cu tulbureala din partea superioară.

Este important de reţinut că pot fi obţinute rezultate fals negative:

535

If the urine is alkaline, it is

a) If urine is alkaline, because

fi convertite în metaproteine alcaline necoagulabile la fierbere.

b) Dacă se adaugă un exces de acid acetic înainte de fierbere, deoarece proteinele pot fi transformate în metaproteine acide care sunt, de asemenea, necoagulabile la fierbere.

Testul acidului sulfosalicilic:

Se iau 2 ml de urină limpede și se adaugă acid sulfosalicilic 3%.

Amestecul este lăsat să stea timp de 10 minute.

Prezența proteinelor (mai puțin de 5 mg) este indicată de tulburare și precipitații.

Testul lui Heller

Urina se adaugă picătură cu picătură la 1 ml. de acid azotic concentrat într-o eprubetă.

Prezența proteinelor este indicată de apariția unui inel alb la joncțiunea dintre acid și urină.

Albustix, Clinistix sau Labstix: Urina este trecută pe aceste bețișoare și schimbarea culorii indică prezența albuminei. Toate aceste teste se bazează pe același principiu. Un indicator, albastru de tetra bromfenol, care are o culoare galbenă la pH 3, se schimbă în albastru sau verde la același pH în prezența proteinelor.

Metoda cantitativă a lui Esbach:

Se notează greutatea specifică a urinei. Dacă este mai mare de 1,008, se diluează până când este mai mică de 1,008.

Urina filtrată, acidulată, cu greutate specifică corectă, este luată în albumimetrul lui Esbach până la marcajul „U"

Esbach (care constă din 1 g de acid picric pentru precipitarea proteinelor, 2 g de acid citric pentru a dizolva fosfații și 100 ml apă) se adaugă pentru a marca „R " și se amestecă.

Tubul este astupat și a stat vertical timp de 24 de ore când proteinele se stabilesc și precipitatul se citește în gm/litru. Dacă urina a fost diluată. cifra trebuie înmulțită cu factorul de diluție. Dacă aceasta este înmulțită cu volumul total de urină de 24 de ore în litri, se obține o excreție de 24 de ore. Dacă este înmulțit cu 10, dă gm% din proteinele prezente.

Testul Kingsbury: Acesta este rapid și mai mult precis decât testul lui Esbach.

Se adaugă 2,5rnlofurineistakeninatest-tube și 7,5 ml acid sulfosalicilic 3%.

Cele două soluții se amestecă și se lasă să stea 5 minute.

Turbiditatea este comparată cu standardele într-un colorimetru și exprimată în gm%.

II. Zahăr

A. *Testul calitativ al lui Benedict:*

La 5 ml. de reactiv calitativ Benedict se adaugă 0,5 ml de urină fără proteine (8 picături). (Proteinele interferează cu precipitarea oxidului cupros). Sunt luate cantități măsurate de reactiv lui Benedict și urină, deoarece acest test este un test semicantitativ.

Amestecul se fierbe și se observă o schimbare de culoare, dacă este cazul, de la albastru la verde, galben, portocaliu sau roșu și se observă prezența precipitatului.

Rezultatele se notează după cum urmează:

Negativ: Nicio schimbare de culoare Urmă: soluție verde pal și ușor tulbure + : verde tulbure ++:galben (mai puțin de 1%) +++: Portocaliu (1-2%) ++++: Roșu cărămidă (mai mult de 2%)

Acest test se bazează pe principiul că zaharurile reduc sulfatul de cupru albastru în soluție alcalină la oxid cupros galben insolubil.

Rezultate fals pozitive apar în prezența [f]

Lactoză, fructoză sau pentoză.

Salicilați (Acest lucru oferă și testul lui Gerhardt)

Omogentisicacid și melanogen

Clinistix (bandă de testare): **Glucozooxidaza, peroxidaza şi ortotoluidina sunt încorporate într-o bandă de celuloză împreună cu un sistem cromogen. Banda este scufundată timp de jumătate de minut în urină. Glucoza este oxidată în prezenţa glucozoxidazei la acid gluconic şi peroxidul de hidrogen care este eliberat produce o culoare albastră. Testul este specific pentru glucoză (când este mai mare de 15 mg%), dar este mai scump decât testul lui Benedict.**

Testul tabletei:

Într-o eprubetă se pun 5 picături de urină şi 10 picături de apă.

Se adaugă o tabletă Clinitest şi se notează schimbarea culorii.

Dacă **soluţia se schimbă de la portocaliu la culoarea maro, este prezent mai mult de 2% zahăr.**

Dacă **această modificare nu are loc, culoarea soluţiei, la 15-30 de secunde după oprirea fierberii, este comparată cu tabelul standard furnizat pentru a nota cantitatea de zahăr prezentă.**

Acest test are o tabletă cu autoîncălzire care determină prezenţa zahărului reducător prin reducerea sulfatului de cupru.

Testul cantitativ al lui Benedict:

Dacă **testul calitativ Benedict este puternic pozitiv, urina este diluată de „X" ori.**

25 ml de reactiv cantitativ al lui Benedict se iau într-un balon conic şi la acesta se adaugă 15 g de bicarbonat de sodiu cristalin şi nişte porţelan spart. Amestecul se fierbe.

Când bicarbonatul de sodiu este complet dizolvat, urina este scursă lent din biuretă în timp ce amestecul fierbe, până când toată **culoarea albastră este descărcată.**

Se notează cantitatea de furină necesară:

Y cc.

Deoarece 25 ml de soluţie Benedict necesită 0,05 g de zahăr pentru reducere, cantitatea de zahăr din urină este:

$$\frac{0{,}05 \times 100 \times X}{Y} \times \frac{5X}{Y}\ \textbf{gm\%}$$

X - factor de diluţie Y - Cantitatea de urină.

Corpii cetonici

Corpii cetonici sunt produse intermediare ale metabolismului grăsimilor. Acetona, acidul diacetic şi acidul beta hidroxibutiric sunt corpii cetonici care se găsesc în urină atunci când metabolismul grăsimilor este perturbat, ca în diabetul zaharat şi după foame.

Testul lui Rothera:

5 ml. de urină este o prostie saturată cu sulfat de amoniu.

Se adaugă 1 cristal de nitroprusiat de sodiu.

Lichiorul de amoniac se scurge pe partea laterală a tubului.

Dacă **culoarea permanganatului se dezvoltă la joncţiune, sunt prezente acetonă şi/sau acid diacetic.**

Testul lui Gerhardt:

5 ml. de urină se prelevează într-o eprubetă şi se adaugă picătură cu picătură soluţie de clorură ferică 10% până când apare un nou precipitat de fosfat feric.

Soluţia este filtrată şi la filtrat se adaugă mai multă soluţie de clorură ferică.

Dacă **se dezvoltă o culoare roşie maronie, este prezent acid diacetic sau salicilat.**

Testul de mai sus se repetă pe o altă probă de 5 ml de urină la care se adaugă 5 ml apă şi amestecul se fierbe până când volumul se reduce la 5 ml.

Dacă **testul, care este pozitiv cu urina nefiartă, este negativ cu urina fiartă, se datorează acidului diacetic care la fierbere se transformă în acetonă care se evaporă.** Dacă **testul este puternic pozitiv de ambele ori, se datorează salicilaţilor.**

Pigmenti biliari

A. ***Testul spumei:***

1. Se iau 10 ml de urină în eprubetă

şi zdruncinat

Table 13.1 : Urine Picture in Common Disorders

Disease	Volume (daily)	Appearance& Colour	Odour	Specific Gravity	Albumin	Sugar	Acetone bodies	RBC	WBC	Casts	Bacteria
1. Normal	1-2lit	Clear	Nil	1.004 1.025	Upto 100 mg/day	abs	abs	abs	abs	abs	abs.
2. Acute Glomerulo-nephritis	Oliguria Anuria	Smoky turbidity	Nil	High	About 2gm/ day	abs	abs	present	present	Hyaline, RBC	abs.
3. Chronic glomerulo-nephritis	Oliguria or Normal	Gross haema-turia if Rapidly progres-sive	Nil	High or normal	Heavy, if rapidly progres-sive	abs	abs	Intermit-tently	Intermit - tently stages	Granular &waxy in terminal	abs.
Acute Pyelone-phritis	Normal	Grossly cloudy	Strong	High	Less than 2gm/day	abs	abs	abs	present	WBC	Coliform
Acute Renal Failure	Oliguria or Anuria				Depend-ing on the under-lying cause						
6. Chronic Renal	Polyuria	Clear	Nil	Low	Variable	abs	abs	abs	abs	abs	abs
7. Diabetes Mellitus	Polyuria	Maybe pale	Fruity	High	abs	+	+	abs	abs	abs	abs
8. Diabetes Insipidus	Polyuria	Colour-less	Nil	Low 1.01 O or	abs	abs	abs	abs	abs	abs	abs
9. Nephrotic	Polyuria	Milky or opales-cent	**Nil**	High	More than 4.Sgm/day	abs	abs	abs	abs	Cel-lularor granular	abs

Spuma galbenă în partea de sus indică prezența pigmenților biliari.

B. ***Testul lui Gmelin:***

O coloană de o jumătate de inch de acid azotic galben într-o eprubetă este adusă în contact cu un volum egal de urină.

O bandă sau un inel colorat, în special verde, indică prezența pigmenților biliari.

BUe Săruri

Testul lui Hay:

Acest lucru se bazează pe principiul că sărurile biliare scad tensiunea superficială și, prin urmare, provoacă scufundarea florilor de sulf . Este important să vă amintiți să nu folosiți săpun pentru a spăla eprubeta, deoarece aceasta va da rezultate fals pozitive. Testul se efectuează după cum urmează:

Florile de sulf sunt presarate peste urină.

Dacă se scufundă în urină, sunt prezente săruri biliare.

Urobilinogen

Testul Ehrlich cu aldehide:

1. Se iau **10** ml de urină într-o eprubetă și

Se adaugă 2,5 ml de clorură de bariu și

amestecul se filtrează. (Hârtia de filtru elimină bilirubina absorbită în clorură de bariu. **Dacă** la aceasta se adaugă reactivul Fouchet, se dezvoltă o culoare verde în prezența bilirubinei).

Se iau 2-3 ml de filtrat şi se adaugă 0,5 ml de reactiv aldehidic şi soluţia se lasă să stea timp de 3 minute.

O culoare roz denotă prezenţa urobilinogenului.

Sânge

Testul cu benzidină:

Se prepară o soluţie saturată de benzidină în acid acetic glacial.

Se amestecă câţiva ml din soluţia de mai sus şi o cantitate egală de urină.

La acest amestec se adaugă peroxid de hidrogen. O culoare albastră denotă prezenţa sângelui.

Testul cu ortotoluidina:

Acest test este similar cu testul cu benzidină, cu excepţia faptului că în loc de soluţie saturată de benzidină în acid acetic glacial, 0,5 ml. se ia soluţie 1% de ortotoluidină în acid acetic glacial.

Examinarea microscopică

Prepararea frotiului

Se iau 10-15 ml de urină într-un tub de centrifugă conic şi se centrifughează la 3.000 rpm timp de 5 minute pentru a aduce toate sedimentele la fund.

După centrifugare, fluidul supernatant este turnat şi fluidul care se agaţă de părţile laterale ale tubului este lăsat să curgă în jos şi să se amestece cu depozitul centrifugat.

Aceasta este apoi transferată pe o lamă de sticlă şi examinată la început la putere mică şi apoi la putere mare, de preferinţă folosind un microscop cu contrast de fază.

Sedimente urinare

Diferitele sedimente urinare sunt:

Organizat: Cristale.

Neorganizat: Gipsuri, celule roşii, celule de puroi, celule epiteliale şi bacterii.

Cristale găsite în urina acidă

1. *Acid uric şi urati:* cristalele de acid uric sunt gălbui, în timp ce cristalele de urat sunt granule roşiatice.

Oxalat de calciu: Acestea sunt cristale în formă de prismă sau gantere, care se găsesc şi în urina alcalină sau neutră.

Cisteină: Acestea sunt plăci

hexagonale refractile.

Leucină și tirozină: **acestea sunt sferice și, respectiv, ac fin.**

Cristale găsite în urina alcalină

Fosfat: **Acestea sunt incolore, cu pene sau frunze ca și cum ar fi datorate fosfatului triplu.** Dacă **datorită fosfatului dicalcic, sunt prisme incolore dispuse sub formă de rozete sau stele.**

Carbonat și oxalat de calciu.

Distribuitori

Gipsurile se formează în tubii renali prin coagularea materialului albuminos. Acestea sunt de obicei de formă cilindrică și sunt asociate cu leziuni patologice la nivelul rinichilor.

Hialine: **Acestea sunt modele incolore, semitransparente, care constau din material proteic coagulat.**

Granulare: **Acestea sunt depuneri granulare pe proteinele coagulate. Granulele se datorează dezintegrarii celulelor albe sau a celulelor epiteliale ale tubilor. Ele indică întotdeauna o boală renală.**

Epiteliale: **Acestea sunt proteine coagulate în care sunt încorporate celule epiteliale din tubii renali.**

Sânge: **Acestea sunt celule roșii încorporate în proteina coagulată din tubuli. Aceasta se găsește în glomerulonefrita acută.**

Celulele de puroi: **Acestea sunt celule de puroi încorporate în proteina coagulată. Aceasta se găsește în condiții supurative ale rinichilor.**

Grași: **Acestea sunt globule de grăsime încorporate în proteina coagulată. Sunt derivate din celulele epiteliale degenerate.**

Ceroase: **Aceste modele seamănă cu cele hialine, dar sunt mai opace, cu un aspect ceros plictisitor. Ele sunt observate în stadiul terminal al bolii renale.**

Celulele

1. *Eritrocite:* **Când sunt în număr mare, este întotdeauna patologic.**

Celulele de puroi: acestea denotă infecția urinară sau contaminarea cu secreții vaginale.

Celulele epiteliale: Când acestea sunt prezente în număr mare, ele denotă distrugerea țesutului din tractul urinar.

2 > S putum

Examinarea cu ochiul liber:

Cantitate: Aceasta variază de la câțiva ml în proba dimineața devreme la un litru în 24 de ore. Cantități mari sunt observate în abcesul pulmonar, bronșiectazie și tuberculoză.

Miros: este de obicei inofensiv. Este ofensator în bronșiectazie, abces pulmonar și gangrena pulmonară.

Consistență: Poate fi seroasă, purulentă, striată de sânge, hemoragică sau vâscoasă, în funcție de tulburarea de bază.

Examen microscopic:

În mod normal, pot exista celule epiteliale, leucocite, fire fibrinoase și bacterii.

Conținuturile anormale includ un număr mare de celule epiteliale, celule de puroi, fibre elastice, celule maligne, spirale Curschmann, cristale Charcot Leyden, gipsuri fibrinoase și paraziți.

Metoda de concentrare:

lui Petroff : Tratați o probă de spută cu un volum egal de hidroxid de sodiu 4%. Se păstrează la 37°C timp de 30 de minute până când amestecul este omogen. Se neutralizează amestecul cu acid clorhidric 8% și se centrifughează. Se ia depozitul din proba centrifugată și se face un frotiu.

Pata lui Gram

Acest lucru se face pentru a vizualiza bacteriile gram pozitive și gram negative.

Faceți un frotiu din spută și fixați-o prin încălzire peste o flacără.

Turnați violeta de gențiană peste el timp de 3 minute pentru a păta.

Turnați iod Gram peste acesta timp de 1 minut pentru acțiune de mordantare.

Se scurge, se spală manual, se decolorează cu alcool.

Se spală cu apă.

Se toarnă safranină timp de 30 de secunde pentru contracolorare.

Spălați și uscați lama.

Montați sub imersie în ulei.

Pata lui Ziehl Neelsen

Acest lucru se face pentru a vizualiza bacteriile acido-rezistente, de exemplu *Mycobacterium tuberculosis* și *Mycobacterium leprae.*

Faceți un frotiu din spută și fixați-o prin încălzire peste o flacără.

Se toarnă carbol fuchsin peste frotiu și se încălzește de jos (până când se ridică vaporii) timp de 5 minute, având grijă să nu se carbonizeze frotiul.

Se spală cu apă.

Decolorați cu 20% H_2SO_4 (5% H_2SO_4 este folosit pentru M. leprae).

Spălați și colorați cu albastru de metilen Loeffler timp de 1 minut.

Spălați și uscați lama.

Montați sub imersie în ulei.

> Examinarea fecalelor

Colectarea probei: Proba de fecale este de preferință - colectată într-un recipient de carton de unică folosință. Examinarea nu trebuie amânată mai mult de câteva ore, mai ales atunci când trebuie căutate amibe.

Examinare cu ochiul liber

Cantitate: Bacteriile reprezintă în mod normal o treime până la jumătate din greutatea uscată a fecalelor. Scaunele mai voluminoase apar cu dieta vegetariană.

Culoare: Fecalele normale sunt de culoare maro deschis până la închis datorită prezenței pigmenților biliari. Scaunele de culoare argilă apar în icterul obstructiv din cauza absenței pigmenților biliari în scaun. Scaunele gudron sau negre apar în hemoragia gastro-intestinală superioară din cauza sângelui alterat. Scaunele gudronoase apar și după administrarea fierului.

Consistență: Scaunele normale sunt bine formate.

Scaunele apoase apar în diaree. Fecalele dure sugerează constipație. Scaunele turtite și ca o panglică apar în obstrucție în lumenul intestinelor. Scaune palide, voluminoase, semisolide, spumoase, apar în sindromul de malabsorbție.

Mirosul: Mirosurile normale se datorează prezenței indolului și skatolului, care sunt mai puternice după o dietă cu carne. La sugarii care alăptează, apare un miros acru tipic datorat prezenței acizilor grași.

Sânge și mucus: în mod normal, pot fi prezente cantități mici de mucus. Atunci când sunt prezente cantități mari de mucus, în special cu sânge, sugerează leziuni ale intestinului mare, în special dizenteria amibiană sau bacilară. Rareori se poate datora uremiei sau cancerului.

Paraziți: Scaunele pot conține viermi sau segmente de viermi, de exemplu viermi rotunzi, tenia, etc.

Tabelul 13.2: Diferențele dintre dizenteria amibiană și bacilară

		Dizenteri a	Dizenterie bacilară
1.	Numărul de scaune	6-8/zi	Mai mult de 1O zi
2.	Cantitate	Copios	Mic
3.	Miros	Ofensator	Inodor
4.	Culoare	Roșu închis	Roșu aprins
5.	Materie fecale	Prezent	Absent sau foarte puțin
6.	Reacție	Acid	Alcalin
7.	Aderarea la Container	Absent	Prezent
8.	Globule roșii	Aglomerări	Discrete sau Rouleaux Forrna- tion
9.	Celulele de puroi	Puțin	o multime
10.	Macrofage	Puțini	o multime
11.	Paraziți	E. histolytica	Absent
12.	Charcot Cristale de Leyden	Prezent	Absent

Examen chimic

Reacție: Scaunele normale sunt ușor acide sau ușor alcaline.

Test cu benzidină pentru sânge ocult: Consultați pag. 538

Examen microscopic

A. *Preparare salină:* Se ia puțină materie fecală pe capătul bățului îngust și pe lamă se prepară o emulsie subțire într-o picătură de ser fiziologic. Se pune o lamela și frotiul este examinat pentru a detecta motilitatea E. histolytica și a altor organisme.

B. *Prepararea iodului:* Se face într-un mod similar

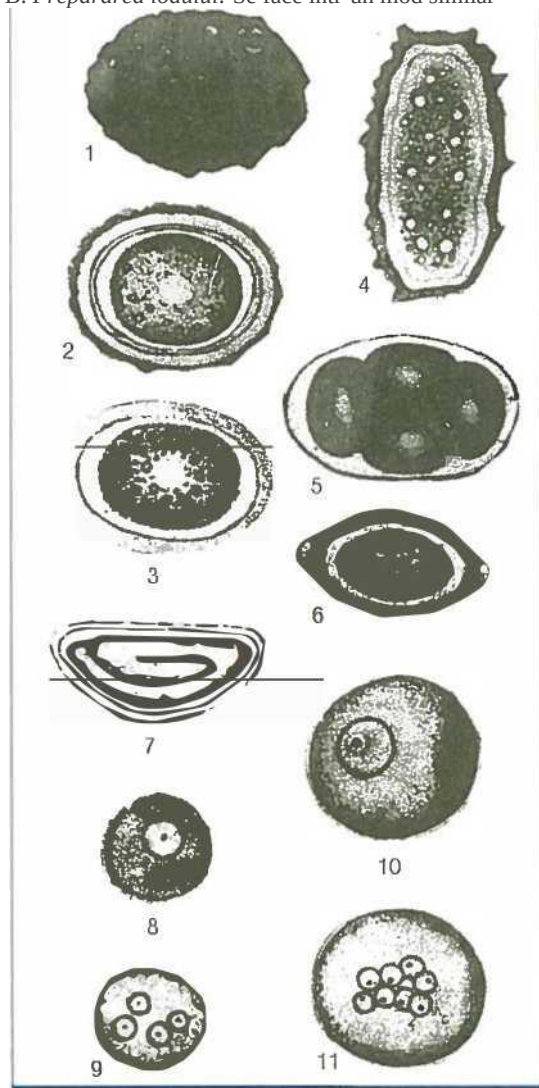


Fig. 13. 4: Ovule în scaune -1,2 și3: Ouă fecundate de A . lumbricoides 4- Ouă nefertilizate de A lumbricoides 5. A duodenale 6 T trichura 7: E vermicularis 8 și 9. E histolytica (forme uni și cvadrinucleate). 10 și 11: E coli (forme uni și octo-nucleate).

mod ca preparat salin, cu excepţia faptului că în loc de soluţie salină se foloseşte iodul Gram. Iodul colorează structurile nucleare, făcând identificarea mai simplă. Cu toate acestea, acest preparat ucide organismele şi, prin urmare, motilitatea nu poate fi detectată.

Pregătirea picăturii suspendate: **Se ia un pic de material fecal diluat pe o lamă, care este răsturnată pe o lamă specială şi apoi examinată la microscop. Acest lucru ajută la examinarea motilităţii fulgerătoare a holerei Vibrio.**

Metoda de concentrare:

Ciclu de viață

Ouăle viermelui rotund se maturizează în sol şi infectează legumele verzi. Omul mănâncă ouăle care conţin larve. Larvele prin mucoasa intestinală şi prin circulaţia portală ajung la inimă şi plămâni. Ele reintră în stomac prin ruperea alveolelor şi urcând în trahee, faringe şi esofag. În intestine, larvele se maturizează în viermi adulţi. După fertilizare, femela gravidă depune ouă care trec prin fecale şi intră în sol.

1. 1 ml of feces is taken in a flat-bottomed vertical ledged container of 15-20 ml capacity
2. with a diameter of
3. than 1 1/2 inches.
4. A few ml of saline and an even em prepared.
5. Gradually more added till the rec full.
6. A glass slide is th across the mouth receptacle so that th
7. in contact with the f

The preparation is l

4 > Helminthic Infections

Roundworm

Morphology

The adult worm resembles an ordinary earthworm, 20-

Clinical Features

The clinical features are divided into two groups:

1. migrating larvae.

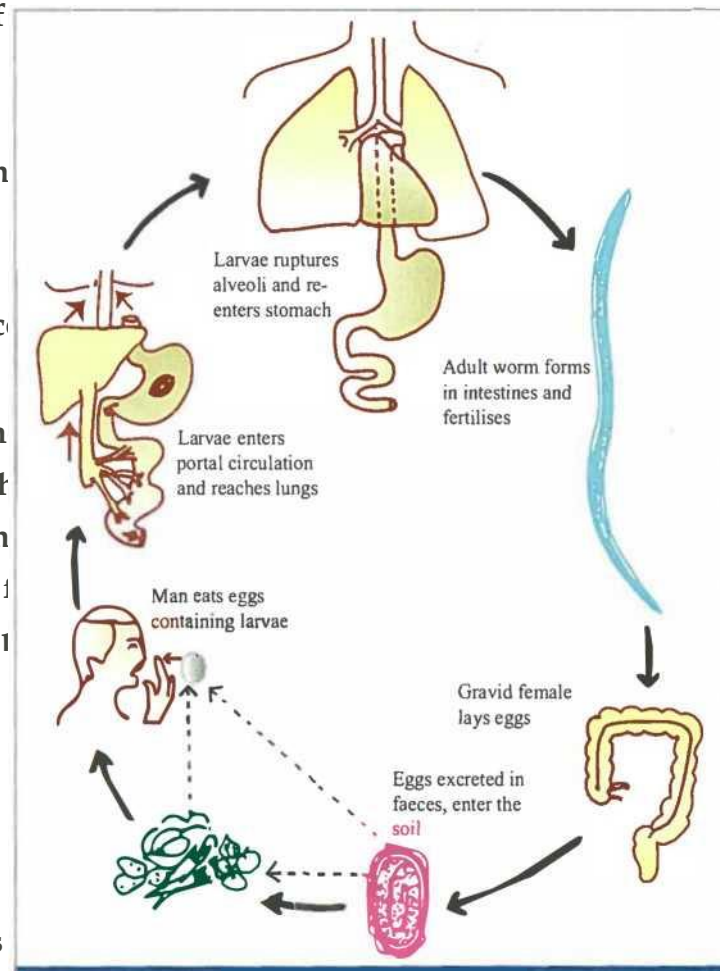

Larvae ruptures alveoli and re-enters stomach
Adult worm forms in intestines and fertilises
Larvae enters portal circulation and reaches lungs
Man eats eggs containing larvae
Gravid female lays eggs
Eggs excreted in faeces, enter the soil

Fig 13 5 Life-

Larvele migratoare din plămâni sunt responsabile pentru tuse și febră. Dacă infecția este severă, pot apărea dispnee, urticarie și eozinofilie.

Dacă larvele migratoare intră în circulația generală prin capilarele pulmonare, ele se pot adăposti în diferite organe precum creier, inimă, rinichi etc. provocând boli ale organului respectiv.

Viermii adulți sunt prezenți în partea superioară a intestinului subțire și, prin urmare, provoacă simptome gastro-intestinale, cum ar fi vărsături, diaree, anorexie, pierdere în greutate și durere surdă în abdomen. Pot apărea efecte mecanice, cum ar fi intussuscepția sau obstrucțiile intestinale. Pot fi prezente și manifestări alergice precum urticaria, tusea și conjunctivita și semne de hipoproteinemie și deficiență de vitamine.

Simptomele rare sunt apendicita, icterul obstructiv și sufocarea respiratorie din cauza trecerii viermilor de la esofag la faringe.

Diagnostic

Viermele adult poate fi prezent în scaune sau în vărsături. Scaunele pot prezenta, de asemenea, ouăle.

Hemograma poate prezenta anemie și eozinofilie.

Viermele adulți pot fi observați în intestine în studiile cu bariu.

Medicamente eficiente

Citrat de piperazină 3-4 g pe zi timp de 2-3 zile.

Hidroxinaftoat de befeniu 5 g, amestecat cu sucuri de fructe se administrează o singură dată, mai ales dacă există infestare simultană cu ascarizi și anchilostoma.

Mebendazol 100 mg de două ori pe zi timp de 3 zile Pyrantel albendazol și tetramisol sunt alte medicamente utilizate.

File Vierme
(Enterobius vermicularis)

Morfologie

Viermele adult este mic și de culoare albă. Are formă de fus și seamănă cu o bucată de fir. Oul este plat pe o parte și convex pe cealaltă.

Ciclu de viață

Viermii adulți se maturizează în cecum în 2-3 săptămâni. Femela gravidă călătorește în jos și depune ouă în jurul anusului. În timpul zgârierei regiunii anale, degetele se contaminează. Ouăle care conțin larve sunt înghițite, iar acestea din urmă sunt eliberate în cecum.

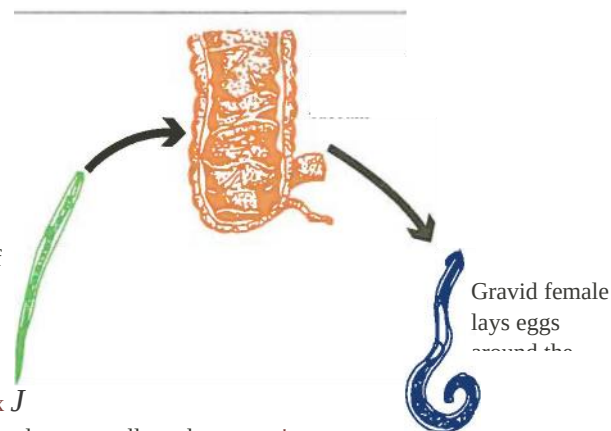
Caracteristici clinice

Copiii sunt de obicei afectați. Simptomele se datorează faptului că viermele femelă iese din anus și depune ouă în regiunea perianală. Acest lucru provoacă mâncărimi intense în jurul regiunii anale, mai ales noaptea. La femeile, organele genitale pot fi afectate. Uneori poate apărea apendicita.

Diagnostic

Inspecția regiunii anale în momentul mâncărimii perianale poate dezvălui femela gravidă. Examinarea scaunului poate arăta prezența ouălor sau a viermilor adulți.

Larvele se maturizează ca viermi adulți în cecum



contaminare

zgârierea anală

Fig. 13.6: Ciclul de viață al viermelui filetului

Effective drugs

1. Piperazine citrate 1-1.5
2. gm daily for 7 days.
3. Mebendazole 100 mg once only.
   Pyridinium pamoate 250-

HookWorm
(Ancylostoma duodenale)

Morphology

The adult worm is small, grayish white and cylindrical in form. The egg is oval in shape and contains four blastomeres.

Life-cycle

The eggs develop in the soil into larvae, which infects man through the skin of the bare foot. It enters the blood stream and reaches the lungs. Larvae break through lungcapillaries and travelup the respiratory IH tract to reach pharynx. They are swallowed back into the stomach and mature as adult worms

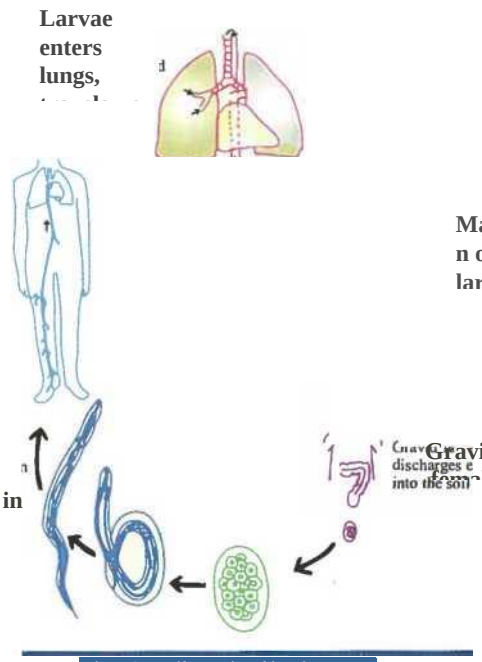


Fig. 13.7: Life-cycle of hookworm

intestinele în aproximativ 3-4 săptămâni. Se ataseaza de peretii intestinali si sug sangele. După fertilizare, femela gravidă evacuează ouă, care sunt trecute în fecale şi apoi în sol.

Caracteristici clinice

Pacientul prezintă adesea anemie. Paraziţii rămân ataşaţi de mucoasa intestinală prin intermediul unor puternice armături bucale, prin care suge continuu sânge şi provoacă anemie microcitară cronică ocromică .

Larvele de la locul de intrare prin pielea umană pot produce dermatită sau mâncărime la sol.

În plămâni, din cauza larvelor migratoare pot apărea bronşită şi bronho-pneumonie.

Treatment

Diagnostic

Examinarea scaunului poate arăta vierme adult sau ouă caracteristice de vierme.

Examenul de sânge ar dezvălui anemie hipocromică şi eozinofilie.

Aceasta constă în expulzarea viermilor şi tratamentul anemiei. Dacă anemia este severă, trebuie tratată mai întâi. Medicamentele care acţionează asupra viermilor sunt tetracloretilena, hidroxinaftoatul de befeniu, tiabendazolul şi mebendazolul.

Anemia trebuie tratată cu terapie orală cu fier împreună cu complexul de vitamine B și acid folic. Dacă este gravă, trebuie făcute transfuzii de sânge.

Medicamente eficiente

Tetracloretilena 5 ml se administreaza dupa un post de peste noapte si poate fi repetata in cazul unei infestari puternice.

Hidroxinaftoatul de befeniu 5 g se administrează pe cale orală cu sucuri de fructe deoarece este foarte amar.

Se administrează mebendazol 100 mg de două ori pe zi timp de trei zile.

vierme bici
(Trichuris Trichiura)

Morfologie

Viermele adult în aspectul general seamănă cu un bici.

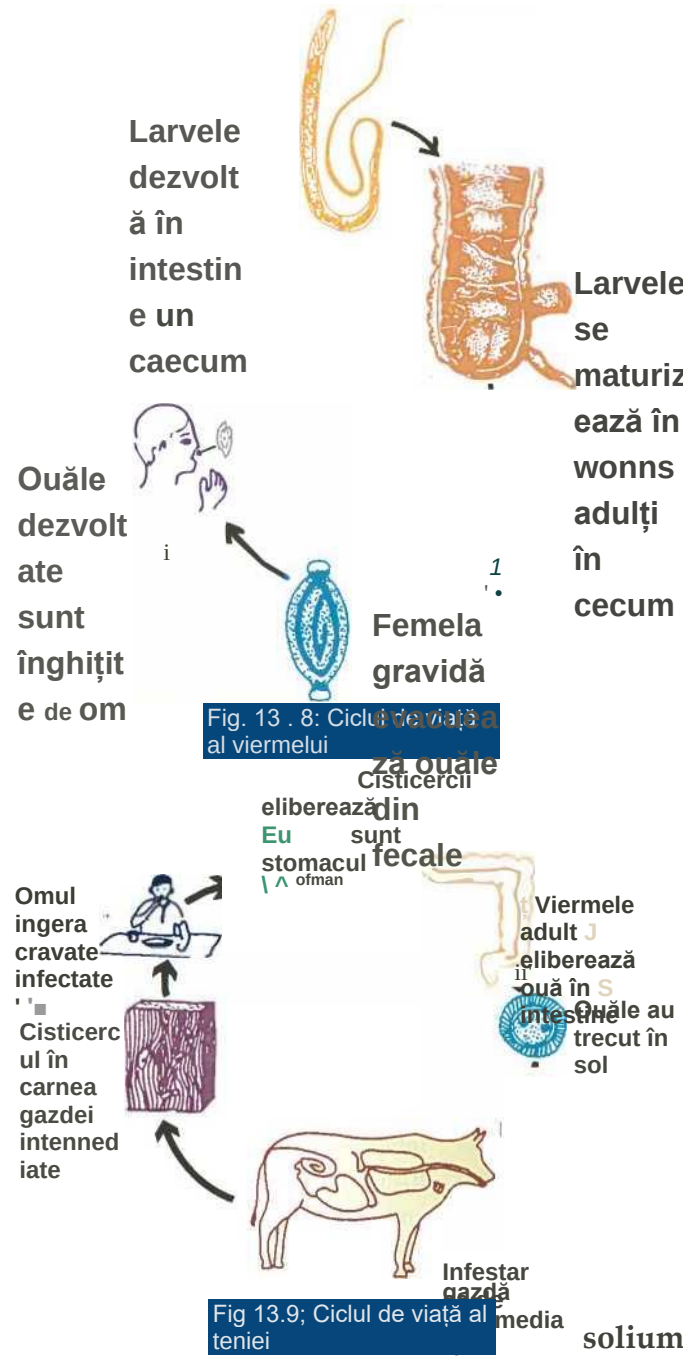

Larvele dezvoltă în intestine un caecum
Larvele se maturizează în wonns adulți în cecum
Ouăle dezvoltate sunt înghițite de om
Femela gravidă eliberează ouăle
Cisticercii eliberează din fecale
Omul ingera cravate infectate
Viermele adult J eliberează ouă în S. intestine
Ouăle au trecut în sol
Cisticercul în carnea gazdei intenned iate
Infestar gazdă media

Fig. 13 . 8: Ciclul de viață al viermelui

Fig 13.9; Ciclul de viață al teniei

După fertilizare, femela gravidă eliberează ouă care sunt trecute în fecale. În sol, ouăle se dezvoltă și sunt înghițite de om. Se dezvoltă în larve în intestine și ajung în cecum.

Caracteristici clinice

De obicei nu există simptome. În infecțiile grele pot fi prezente dureri abdominale și diaree.

Diagnostic

Examinarea scaunului arată - ouă caracteristice în formă de butoi.

Tratament

Iodură de stilbaziu, tiabendazol și mebendazol.

Tenia

(Taenia Saginata și Taenia Solium)

Morfologie

Vierme Adult: Taenia saginata este albă și semitransparentă, măsurând 5-8 metri lungime. Taenia solium măsoară aproximativ 2-4 metri lungime.

Ouă: Ouăle sunt sferice, având un perete exterior subțire transparent și un

Măsoară 3-5 cm lungime. Oul are formă de butoi, cu un dop de mucus la fiecare capăt.

Larvele se dezvoltă în viermi maturi în cecum.

Ciclu de viață

solium) în timp ce păștuna pe câmp. Ouăle se dezvoltă în stomac și ajung apoi la mușchi sub formă de cisticerc. Carnea gazdei intermediare, atunci când este consumată de om, provoacă eliberarea acestor cisticerci în stomac.

Cisticercii ajung în intestinul subțire și se maturizează în viermi adulți.

Caracteristici clinice

Viermii adulți din intestin produc de obicei simptomele. Pacientul poate observa segmente de tenia în fecale.

Celuloza de Cisticerc

Forma larvară a T. solium, deși apare la porc, omul se poate infesta fie prin consumul de apă contaminată, fie prin consumul de legume crude infectate cu ouă.

În stomac cojile ovulelor sunt digerate și larvele sunt eliberate. Larvele pătrund în mucoasa intestinală și ajung în orice parte a corpului. Ele sunt de obicei concentrate în piele și mușchi. Ele pot fi palpate ca noduli. Ele pot fi găsite în creier provocând crize epileptice. Chisturile mor în aproximativ cinci ani și se calcifiază.

Tratament

Medicamentul eficient este mepacrina. Alte medicamente utilizate sunt diclorofenul și niclozamida.

Vierme hidatic

Viermele banda câinelui (Echinococcus granulosa)

Morfologie

Viermele adult are 3,5 mm lungime. Oul are o formă ovală, asemănător cu oul din Taenia.

Ciclu de viață

Viermele adult se dezvoltă în intestinul subțire al câinelui (gazdă definitivă), iar femela gravidă eliberează ouă, care sunt trecute în fecale. Manipularea câinelui de către om (gazdă intermediară) duce la ingestia de ouă. Ouăle se dezvoltă în stomac și formează chisturi hidatice în ficat, plămâni, creier etc. Deoarece carnea umană nu este ingerată de câini, ciclul se poate termina. Cu toate acestea, dacă ouăle se dezvoltă la alte gazde intermediare, cum ar fi oaie, vaca, porc etc., ingerarea cărnii lor de către câini determină eliberarea ouălor în stomacul câinelui.

Caracteristici clinice

Stadiul larvar al chistului hidatic apare de obicei la ovine și bovine. Câinele, prin ingerarea chisturilor, este gazda definitivă. Omul este infestat fie printr-un contact direct cu un câine infestat, fie prin luarea de legume negătite contaminate cu fecale canine infectate.

Infecția se dobândește în copilărie.

Chistul hidatic crește foarte lent. Cel mai frecvent organ afectat este ficatul. Plămânii și creierul sunt celelalte organe afectate.

Chistul rămâne, de obicei, fără simptome. La loc, poate provoca simptome de presiune. Chistul se poate rupe sau supura.

Diagnostic

Examenul de sânge arată eozinofilie.

Testul intradermic al lui Casoni constă într-o injecție intradermică de 0,2 ml de lichid hidatic steril. O roată mare (5 cm) indică un test pozitiv.

Radiologie: Razele X ale plămânilor și ficatului pot dezvălui chistul sub forma unei umbre circulare.

Tratament

Nu există un tratament specific. Chistul, dacă provoacă simptome de presiune, necesită îndepărtarea chirurgicală. Mebendazol 600 mg TDS timp de 21 de zile s-a dovedit eficient în chistul hidatic al ficatului.

Specimenele de patologie

Watunci când observăm orice specimen, trebuie să respectați următoarele:

I. *Dimensiune:* Indiferent dacă este normală, mică, mărită sau doar o parte din întregul viscer a fost păstrată.

11. *Forma:* Indiferent dacă este normal sau distorsionat. Dacă este distorsionat,
indiferent dacă se găsesc în mod normal acolo sau nu.

eu voi . *Poziție:* relația dintre organele și țesuturile din jur între ele.

Suprafață: Indiferent dacă suprafața este netedă sau nu. În mod normal, pericardul, pleura și peritoneul sunt netede, strălucitoare și transparente.

Capsulă: dacă țesutul organor are capsulă
sau nu și dacă este normal sau îngroșat, opac și aderent.

Secțiune de tăiere: Dacă organul a fost tăiat, trebuie să rețineți următoarele:

A. Fie că este tăiat longitudinal, transversal sau oblic

B. Zonele normale

Zonele anormale

Dacă există conținut și dacă este prezent dacă acestea se găsesc în mod normal acolo sau nu.

1 > Sistemul nervos central

1. Meningita

Brut

Va exista exudat peste baza creierului.

In *meningita tuberculoasa* este groasa si poate fi organizata impletind structurile de la baza. Pot exista mici tuberculi care se extind pe suprafețele creierului.

În *meningita piogene,* exudatul se poate extinde pentru a acoperi suprafețele laterale ale creierului și poate fi verzui și mai puțin gros decât exudatul tuberculos.

Microscopic

În *meningita tuberculoasă* există predominant exudat mononuclear în spațiul meningian. Pot exista leziuni asemănătoare tuberculilor.

În *meningita piogene* există un exudat predominant polimorfonuclear în spațiul meningian.

II. Abcesul cerebral

Brut

Există o zonă de înmuiere și congestie. Pot exista dovezi de edem cerebral, cum ar fi aplatizarea girului și obliterarea șanțurilor.

Secțiunea tăiată prezintă o zonă asemănătoare abcesului cu zone necrotice și formare de puroi.

Microscopic

Există o zonă de necroză cu o infiltrație inflamatorie acută, predominant polimorfe și macrofage.

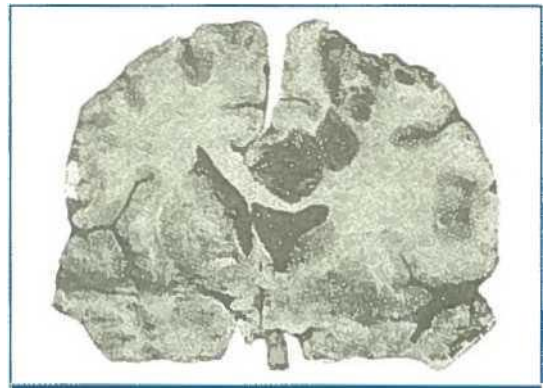


Fig. 14.1 : Brain abscess

2 Sistemul cardiovascular

Pericardită

Brut

Specimenul cel mai frecvent întâlnit este cel al pericarditei fibrinoase. Suprafața externă a inimii este acoperită cu un exsudat fibrinos, care poate să fi suferit organizare și poate forma aderențe. Când straturile pericardului sunt despărțite, ele sunt asemănătoare cu aspectul de pâine și unt, deoarece seamănă cu două felii de pâine unsă cu unt care se desfășoară. Alte exsudate care pot fi observate sunt seroase, hemoragice sau purulente, dacă se observă lichid apos, respectiv sânge sau puroi în cavitatea pericardică.

Boala cardiacă reumatică

Brut

Leziunea esențială în endocardita reumatică este prezența nodulilor reumatici în

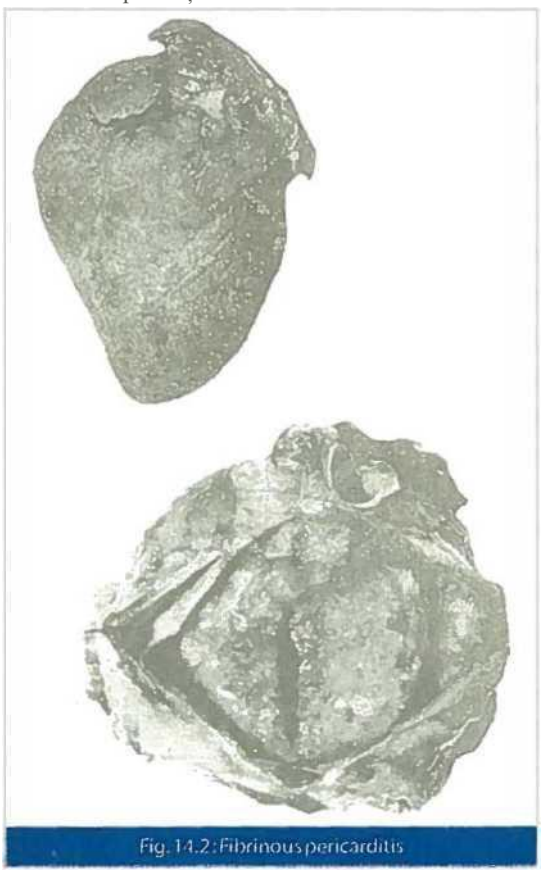


Fig. 14.2: Fibrinous pericarditis

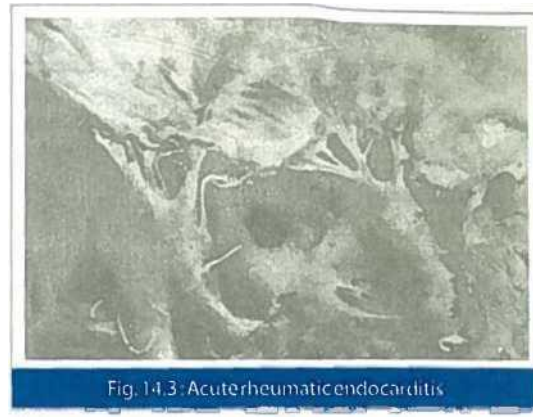


Fig. 14.3: Acute rheumatic endocarditis

endocardul valvelor. Există difuză îngroșarea cuspidelor și pot exista vegetații reumatice. Acestea sunt noduli mici, asemănător unor mărgele, aranjați într-un rând de-a lungul marginii de contact a cuspidurilor, adică pe aspectul lor proximal.

Poate fi asociată pericardită. Poate fi asociată stenoză valvulară, de obicei mitrală, adesea și aortică. Se poate observa și calcificarea valvelor.

Poate exista un plasture MacCallum, adică un plasture albicioasă îngroșată pe peretele posterior al atriului stâng chiar deasupra valvei mitrale. Poate exista îngroșarea și scurtarea cordelor tendinoase.

Microscopic

Poate exista o pancardită, adică inflamația tuturor straturilor. Vegetațiile constau din trombocite trombocite-depuse pe suprafețele brute ale endoteliului, devenind ulterior organizate.

Corpii Aschoff pot fi observați în miocard, de obicei în jurul vaselor de sânge. Ele constau dintr-o zonă centrală necrotică, reticulata, limfocite, plasmocite și celule Aschoff, caracteristice, mari, multinucleate. Celulele Anitschkow cu bara zimțată de cromatină în centrul nucleului („nucleul omidă") pot fi, de asemenea, văzute. De obicei, țesutul fibroblastic și fibrele de colagen sunt observate în etapele ulterioare.

Endocardita infecțioasă bacteriană

Brut

Leziunile afectează în principal valva mitrală și uneori aortică.

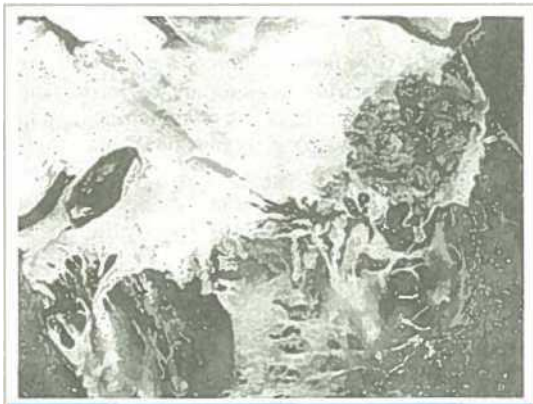


Fig. 14.4 : Subacute bacterial endocarditis

Leziunile caracteristice sunt vegetații mari, polipoide , maronii, friabile, care provin din linia de contact, dar care pot acoperi valva și se pot răspândi la endocardul mural.

Microscopic

Vegetațiile constau din mase amorfe formate din trombocite fuzionate și fibrină. Valva este infiltrată de celule inflamatorii, mai ales celule mononucleare. Pe alocuri se pot observa aglomerări de colonii bacteriene.

Ateroscleroza aortei

Definiție

Ateroscleroza este un proces neregulat și neregulat care implică de obicei intima arterelor elastice și musculare mari.

Brut

De obicei aorta abdominală este afectată deoarece

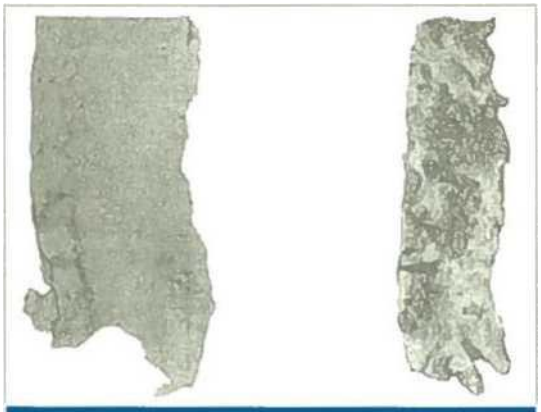


Fig. 14.5 and 14.6. Early and late atherosclerosis

există o traumă maximă și turbioare a sângelui în acea regiune. Pot exista puncte grase galbene si/sau dungi, placi asemanatoare ceara, ulcere, calcificari sau hemoragii in functie de stadiul atins. Poate exista îngustarea și ocluzia ramurilor care decurg din trunchiul principal. Pot exista trombi deasupra leziunilor.

Microscopic

Există acumulare de lipide în citoplasma fibrelor musculare netede intimale transformându-le în lipofage spumoase.

Agregatele lipofagelor se dezintegrează ducând la eliberarea conținutului de lipide subțiri, care este degradat în colesterol, dând naștere la spațiile tipice ca fante ale cristalelor de colesterol. În jur se poate observa un ușor exsudat inflamator.

Peste acumularea intimală de lipide se formează un strat sclerotic.

Există vascularizare de la peretele arterial de sub placă.

Pot fi observate calcificari, hemoragii si tromboze supraiacente .

Sifilisul aortei

Brut

Constatările caracteristice pot fi ascunse de ateroscleroza suprapusă. Foarte des, atât s yp hilis, cât și ateroscleroza pot apărea simultan în aortă.

V. De obicei este implicată aorta ascendentă, adesea asociată cu afectarea valvulară aortică, valva prezentând cuspidii îngroșați, rulați, scurtați și comisuri lărgite.

Aorta prezintă îngroșarea peretelui aortic și depresiuni liniare dispuse longitudinal ale intimei intercalate cu plăci fibrotice albe, de culoare gri, ridicate. Pot exista, de asemenea, fisuri dispuse radial. Aspectul aortei a fost descris ca „aspect de scoarță de copac".

Microscopic

Există atât o periarterită, cât și o endarterită cu o oarecare atrofie a mediei. Intima prezintă o îngroșare uniformă marcată și

endarterită obliterantă. Există o formare de gumă cu o manta de limfocite și celule plasmatice, în special în jurul canalelor limfatice și vasa vasorum.

Anevrisme ale aortei

Definiție

Un anevrism este o dilatare anormală aproximativ circumscrisă a unei artere din cauza slăbirii structurale.

Brut

Un anevrism adevărat (unde sacul este format de peretele vasului) trebuie diferențiat de unul fals (unde sacul este format de țesuturile din jur).

De obicei, anevrismele fuziforme (alungite sau fusiforme) sunt asociate cu ateroscleroza, iar anevrismele saculare (rotunjite sau asemănătoare sacului) apar în sifilis. Poate fi erodarea structurilor adiacente, de exemplu corpul vertebrelor, sau poate fi rupt, rezultând o ruptură înconjurată de cheaguri de sânge sau poate exista cheaguri de sânge lamelate în sacul anevrismului.

Anevrismele de disecție nu sunt anevrisme adevărate, deoarece vasul nu este dilatat. Aici hemoragia are loc în mediul aortei între treimea mijlocie și cea exterioară, începând de la bază și răspândindu-se de-a lungul vasului pe o distanță variabilă, împărțind mediul în două straturi în trecerea sa.

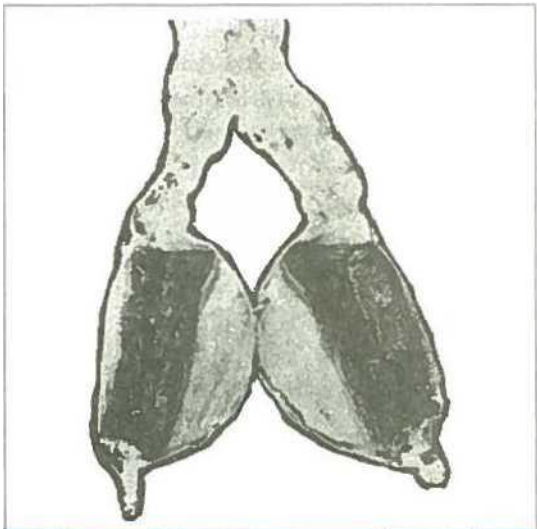


Fig. 14.7: Aneurysm of aorta

Plămân

Plămânul se identifică prin prezența pleurei, hilului, structurilor bronhovasculare și a pigmentării negre distribuite în tot parenchimul.

I. Pneumonie lobară

Acesta este un proces progresiv care începe la hil și se îndreaptă spre periferie, implicând unul sau mai mulți lobi sau ambii plămâni. (De obicei se vede un lob cu o demarcație clară). Una sau mai multe etape pot fi văzute la un moment dat.

Brut

Stadiul I: congestie acută și edem

Regiunea este roșie cenușie, cu lichid spumos pătat de sânge emanat la stoarcere.

Stadiul II: hepatizare roșie (2-4 zile)

Suprafața tăiată este uscată, granulată, roșie, fără aer, are consistența ficatului și păstrează marginile drepte, ascuțite. Se poate observa pleurezie fibrinoasă.

Stadiul III: hepatizare gri (4-8 zile)

Suprafața tăiată este uscată, granulată, cenușie, fără aer, are consistența ficatului și păstrează marginile drepte, ascuțite. Se poate observa pleurezie fibrinoasă.

Etapa IV: Rezolvare

Suprafața tăiată este gri sau maro cu aspect pestriț. Cantități mari de lichid spumos, cremos emană la presiune.

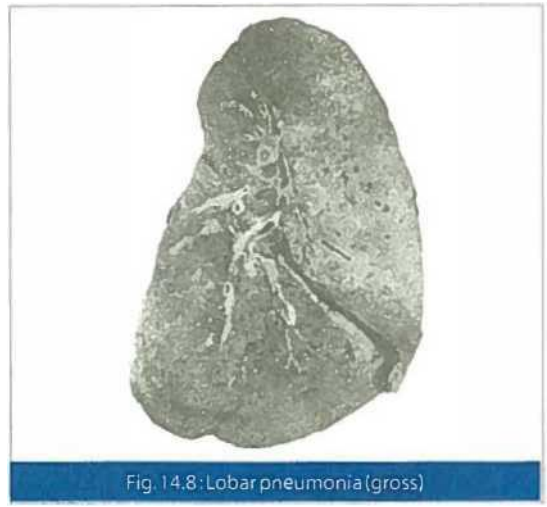


Fig. 14.8: Lobar pneumonia (gross)

Microscopic

Congestie acută și edem:

Capilare alveolare proeminente cu alveole umplute cu lichid eozinofil și câteva neutrofile. Colorația Gram poate divulga organismele.

Hepatizare roșie (2-4 zile):

Inlocuirea lichidului alveolar prin infiltratie neutrofila marcata, putine catene de fibrina si putine eritrocite.

Hepatizare gri (4-8 zile):

În mare parte fibrină, mai puține neutrofile și retragerea exsudatului din regiunea septelor alveolare.

Rezoluție:

Mase de fibrină micșorate, cu un număr mare de macrofage care înghit resturile și neutrofilele.

II. Abcesul pulmonar

Brut

Localizare: Abcesele de origine inhalatorie se găsesc de obicei în lobul superior drept sau în apexul lobului inferior drept datorită cursului mai vertical al bronhiei drepte.

Abcesele în urma pneumoniei pot fi găsite oriunde, nu neapărat în legătură cu o bronhie, așa cum se găsește mai sus. Abcesele septicemice sunt de obicei mici și împrăștiate în ambii plămâni.

Aspect: În stadiile incipiente abcesul este galben sau alb și ferm. Poate avea o margine roșie subțire.

Odată ce are loc lichefierea, se formează puroi cu o căptușeală zdrențuită, galbenă.

Abcesele cronice au pereți fermi, fibrozați, cu o pneumonie de organizare destul de netedă și înconjurătoare.

Microscopic

Abcesele acute prezintă distrugerea parenchimului cu o infiltrație polimorfonucleară densă și un număr variabil de macrofage. Abcesele cronice prezintă, de asemenea, o zonă fibroasă înconjurătoare.

Diagnostic diferențial: Imaginea microscopică va dovedi diagnosticul, dar la o examinare brută:

Granuloamele vor fi ferme, vor prezenta semne de cronicitate, nu vor avea o margine roșie sau vor prezenta lichefiere.

Necroză într-o tumoră: în jur poate fi observată o zonă tumorală, probabil în legătură cu o bronhie cu dovezi de infiltrare tumorală în țesutul înconjurător. Nu se vede nicio margine roșie.

Tuberculoză în plămâni: există necroză de cazeație opusă necrozei de lichefiere cu formare de puroi. Dacă ganglionii limfatici sunt păstrați împreună cu specimenul de plămâni, va exista și caseare acolo. Din nou, aceasta este o cavitate cu pereți netezi în comparație cu abcesele pulmonare acute.

Tuberculoza pulmonară

Aceasta se poate manifesta într-o varietate de forme de morfologie grosieră, cel mai adesea asociată cu implicarea pleurei supraiacente.

Brut

Tuberculoza miliară

Plămânii sunt împânziți cu tuberculi albi fermi de aproximativ 1 mm în diametru, care mai târziu pot apărea ca numeroși tuberculi caseating ușor mai mari ca dimensiune. Pleurele pot fi îngroșate, opace și aderente.

Tuberculoză cronică fibrocazeoasă

De obicei, primele cavități se formează la vârf. Pereții cavității sunt netezi și pot fi traversați de bronhii și sânge



Smochin . 14.9 :Tuberculoza miliar



Fig. 14.10: Lung tuberculosis with cavitation

vasele. Există cavitație centrală și cazeație (material cu brânză). Pleurele pot fi implicate cu îngroșare, aderență și opacitate. Bronhiolele pot prezenta înmuiere și dilatare.

Pneumonie cazeoasă tuberculoasă acută

Leziunile ulcerează prin pereții bronșici în multe locuri, cu zone cazeoase larg răspândite, fuzionand pentru a forma altele mai mari. Întregul plămân poate părea pneumonic.

Tuberculomul

O zonă nodulară de necroză cazeoasă cu o capsulă fibroasă, de obicei solitară și într-un lob superior. Suprafața tăiată prezintă zone uscate, cazeoase, cu părți calcificate.

Microscopic

Un tubercul tipic constă dintr-o zonă centrală de necroză de cazeation, înconjurată de o margine de celule epitelioide, limfocite și celule gigantice Langhans cu fibroză înconjurătoare de diferite grade.

Bronșiectazie

Aceasta este fie o dilatație patologică permanentă localizată, fie generalizată a bronhiolelor.

Brut

Bronșiectazia afectează invariabil bronhiile alergarea în direcție verticală și se găsește de obicei în lobii inferiori. Dilatarea poate fi cilindrică, fuziformă sau sacculară. Bronhiolele pot prezenta și îngrășarea mucoasei. Țesutul pulmonar din jur poate prezenta pneumonită. Cavitățile bronșiectatice sunt dilatate și umplute cu puroi.



Fig. 14.11: Bronchiectasis

Microscopic

Mucoasa poate fi hipertrofică sau atrofică. Există distrugerea musculaturii bronșice și a țesutului elastic (care provoacă dilatare) și înlocuirea cu țesut fibros în stadiile ulterioare.

Emfizem

Brut

Plămânul este aerisit, voluminos, palid, uscat și destins. Se pot forma bule mari, mai ales subpleural și mai des de-a lungul marginilor ascuțite ale plămânului, pe suprafețele mediastinale sau diafragmatice.

Microscopic

Alveole alveolare rupte subțiri, cu alveole mari, distinse, clare.

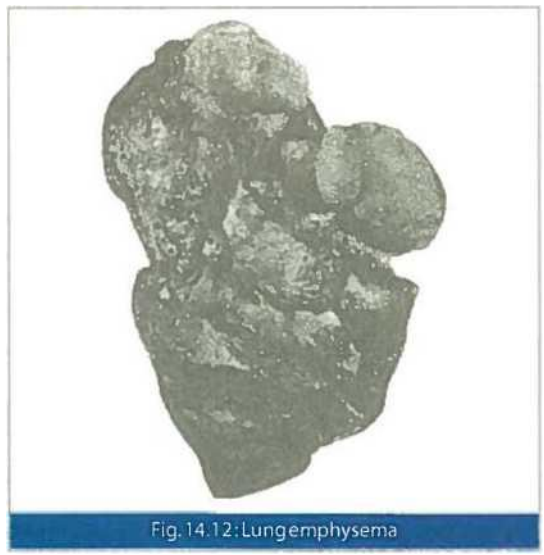


Fig. 14.12: Lung emphysema

Carcinom bronhogen (BGC)

Brut

De obicei, o tumoare fermă, albă cenușie, care provine dintr-o bronhie (de obicei hilară în regiune) care poate provoca blocarea bronhiei prin proiectarea în lumenul său sau presiunea din exterior.

Carcinomul bronhogen se infiltrează de obicei neregulat în plămânul din jur. Ganglionii limfatici bronșici pot prezenta mărire și implicare. Modificările secundare precum atelectazia, bronșiectazia și formarea abceselor pot fi asociate cu aceasta.

Pleura de deasupra poate fi ingrosata, opaca si aderenta. De obicei, carcinomul epidermoid apare central, iar adenocarcinoamele periferice.

Microscopic

Carcinom epidermoid:

De obicei foi sau corzi de celule scuamoase. Acestea apar ca niște celule eozinofile mari neregulate, cu punți intracelulare, figuri mitotice și perle epiteliale (formate din cheratina).

Adenocarcinom:

Se văd imagini variate. Soiurile mai bine diferențiate prezintă celule columnare înalte cu un singur strat care căptușesc septele alveolare cu nuclei hipocromatici mici . Citoplasma poate fi palidă sau poate conține mucină.

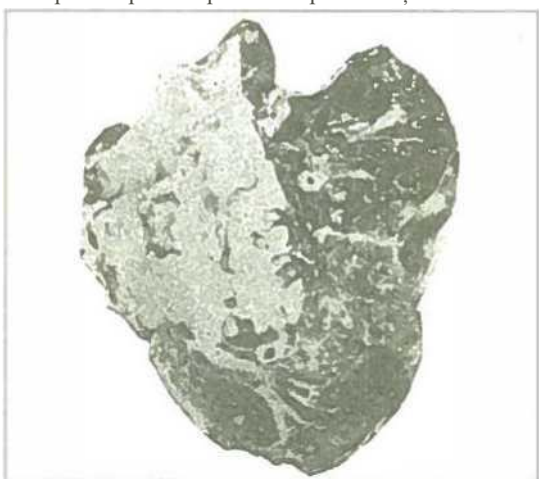


Fig. 14.13 : Bronchogenic carcinoma

De asemenea, mucina poate dilata unele alveole. Formele mai puțin diferențiate prezintă hipocromazie , pleomorfism și mitoze.

Carcinom anaplazic:

Foi de celule pleomorfe nediferențiate mici sau mari.

> Intestinul subțire

Leziune tifoidă

Brut

Sunt afectate intestinul subțire, în principal ileonul și regiunile ileocecale. Există hipo ertrofie a plasturilor Peyer și ulcerație, ulcerele situate de-a lungul axei lungi a intestinului (ulcere verticale). Pot fi observate perforații.

Microscopic

Mucoasa este ulcerată, iar submucoasa puternic infiltrată cu macrofage. Există o hipertrofie a plasturilor lui Peyer.

Leziune tuberculoasă

Brut

Leziunile inițiale apar la joncțiunea ileocecală.



Fig. 14.14 : Typhoid ulcers



Fig. 14.15 : Tuberculous ulcers

De aici s-au răspândit în sus și în jos. Mici tuberculi cenușii apar în peticele Peyer și în foliculii solitari și în cele din urmă se descompun și suferă necroză cazeoasă formând ulcere cu margini subminate zdrențuite. De obicei, ulcerele sunt transversale. Pot exista tuberculi mici pe aspectul serozal de deasupra. Poate fi prezentă formarea de strict.

Microscopic

Mucoasa prezintă ulcerații cu tuberculi tipici extinzându-se uneori până la stratul seros. Acestea prezintă cazeație centrală, cu limfocite înconjurătoare, celule epitelioide și celule gigantice de tip Langhans.

> Intestinul gros

Dizenteria amibiană

Brut

Leziunea initiala prezinta zone in relief pe mucoasa! suprafață, care se ulcerează formând ulcere mari, neregulate, zdrențuite, în formă de balon, cu marginile subminate. Mucoasa intermediară pare normală. Peritoneul de deasupra este îngroșat.

Microscopic

Există ulcerație în formă de balon cu demonstrarea formelor trofozoite, care apar ca mici corpi eozinofili la marginile leziunii. Acestea pot fi văzute invadând destul de profund.

Dizenteria bacilară

Brut

Leziunile sunt de obicei supurative cu, în general

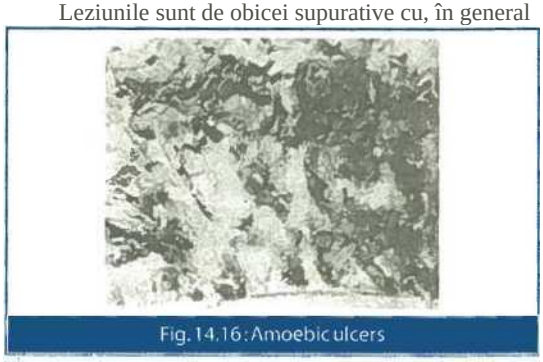


Fig. 14.16: Amoebic ulcers

ulcere superficiale cu margini ascuțite și o mucoasă intermediară inflamată.

Microscopic

Există o inflamație piogenă acută care poate evolua de la edem și infiltrarea leucocitară a mucoasei la necroză și ulcerație, de obicei superficială.

> Ficat

F a tty Liver

Brut

Ficatul este mărit, moale, gălbui și are marginile rotunjite și capsulă încordată. Suprafața tăiată este galbenă, grasă cu semne lobulare indistincte.

Cauze

Malnutriție

Alcoolism

Diabet

Risipirea bolilor

Otrăvuri

Ciroza hepatică

Brut

Ficatul poate fi crescut sau micșorat în dimensiune. Suprafața poate fi fin nodulară (micronodulare) sau poate avea noduli grosieri, neregulați, mari (macronodulari). În ciroza biliară, ficatul este verzui la culoare.

Există rezistență la tăiere. Arhitectura lobulară normală este distrusă. Există noduli și benzi fibroase care trec pe suprafața tăiată.

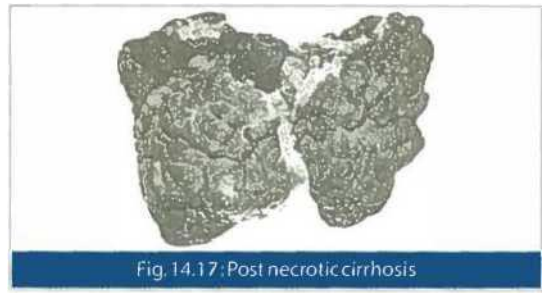


Fig. 14.17: Post necrotic cirrhosis

III. Congestie pasivă cronică

Brut

Ficatul are dimensiuni normale, ferm și închis la culoare, roșiatic

de culoare maro. Suprafaţa este fin granulată şi are capsulă îngroşată. Suprafaţa tăiată ar prezenta zone pestriţe galbene cenuşii, alternând cu zone maro



Fig 14.18: Chronic passive congestion

roşiatice. Vasele hepatice sunt dilatate şi pot prezenta pereţi îngroşaţi şi trombi. Aspectul tipic este al nucşoarei, deoarece zonele punctiforme negricioase de necroză alternează cu zona gălbuie de schimbare a grăsimilor care apare din cauza anoxiei.

Abces hepatic amibic

Brut

Abcesul poate fi vizibil de pe suprafaţa exterioară sau poate apărea ca o zonă umflată sau înmuiată. Secţiunea tăiată ar

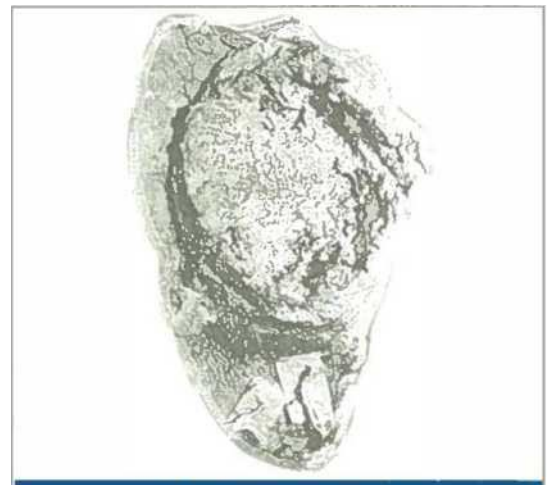


Fig. 14.19 : Amebic abscess of liver

VII. Metastasis of

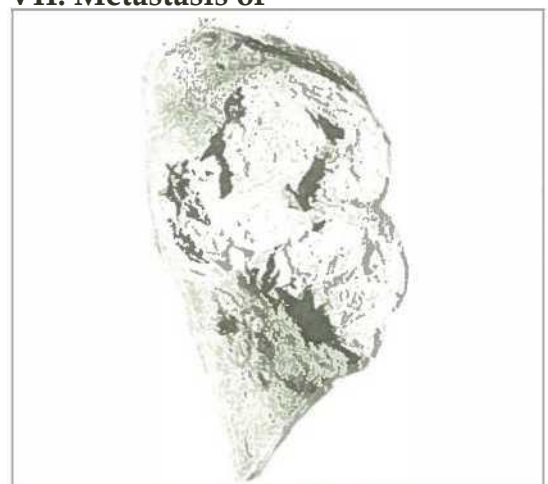


Fig. 14.20 : Pyemic abscess of liver

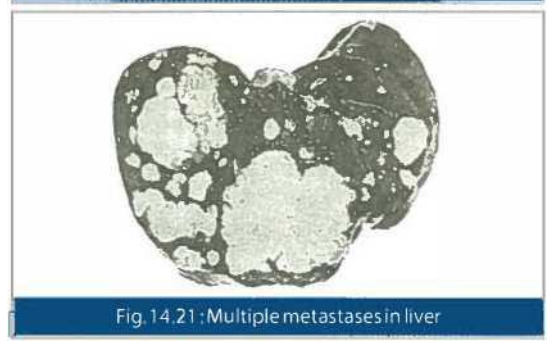


Fig. 14.21 : Multiple metastases in liver

Gross

Metastatic tumors are usually multinodular and

arăta un abces mare loculat umplut cu material maroniu „sos de hamsii" cu un perete neregulat, înconjurat de o zonă de congestie.

Abces hepatic piemic

Acest lucru seamănă cu abcesul amibian şi este adesea confundat cu acelaşi lucru. Totuşi, aici există zone multiple, mici, purulente şi necrozate împrăştiate neregulat pe tot parenteiul hepatic ym a.

Hepatom (carcinom hepatocelular)

Brut

Hepatoamele sunt frecvent întâlnite în ficatul cirotic. Ficatul este mărit neregulat. Tumora poate fi masivă, nodulară şi difuză, mai frecventă în lobul drept. Poate exista un singur nodul mare înconjurat de mai multe tumori mici ale răsadurilor. Poate exista extindere în vasele de sânge sau în căile biliare.

noduli care prezintă ombilicaţie centrală sau pitting din cauza creşterii rapide a tumorii. Ombilicaţia diferenţiază nodulii metastatici de nodulii mari neregulaţi ai cirozei şi hepatoamelor post-necrotice.

Pe secţiune, de obicei nodulii sunt de culoare alb cenuşiu. Cu toate acestea, ele pot să semene cu primare

g. negru (metastaza melanomului), mucinos (carcinom de colon sau metastaze gastrice).

7 > Rinichi

I. Rinichi mic contractat:

Brut:

În etapele finale ale insuficienţei renale cronice se vede un mic rinichi contractat, a cărui etiologie este greu de identificat, dar trebuie reţinute următoarele cauze.

Cauze

Glomerulonefrita cronică

Pielonefrită cronică

Nefroscleroza

Caracteristicile distinctive includ:

Glomerulonefrita cronică: **suprafaţa este fin granulată cu o capsulă aderentă. Secţiunea tăiată prezintă neregularitate şi atrofie a cortexului.**

Pielonefrită cronică: **suprafaţa este grosieră şi neregulată cicatrice cu o capsulă aderentă. Secţiunea tăiată arată implicarea cortexului şi medularului.**

Nefroscleroza **- Aspectul se aseamana cu cel al glomerulonefritei cronice dar la aceasta din urma granulele par a fi mai fine datorita difuziunii leziunilor.**

Microscopic

Glomerulonefrita cronică: **glomerulii prezintă scleroză de grade diferite. Pot fi observaţi puţini glomeruli** hipo ertrofiaţi.

Pielonefrită cronică: **există fibroză periglomerulară. Tubulii pot conţine ghips de albumină. Interstiţiul este infiltrat cu colecţii de celule inflamatorii cronice.**

c. *Nefroscleroza:* **Există degenerare hialină, cel mai bine**

observată în cele mai mici vase (ex. arteriole aferente) și o îngroșare acidofilă subintimală netedă, bine definită. Lamina elastică internă arată reduplicarea sau divizarea în mai multe straturi.

Rinichi alb mare

BRUT

Rinichiul apare mărit, neted, palid și moale.

Cauze:

amiloidoza

Glomerulonefrita subacută infecțioasă

Tulburări ale circulației, cum ar fi tromboza venei renale

Toxemia sarcinii

Degenerescențe și infiltrații de exemplu modificări grase, tulburi

E Sindrom nefrotic

Infiltrații leucemice

Microscopic

Aceasta depinde de cauzele care stau la baza.

Amiloidoza prezintă depozite ceros roz pal translucide în glomeruli și în jurul vaselor de sânge.

Glomerulonefrita subacută arată proliferarea epiteliului capsulei Bowman formând semilunele tipice.

Rinichi mușcat de purici

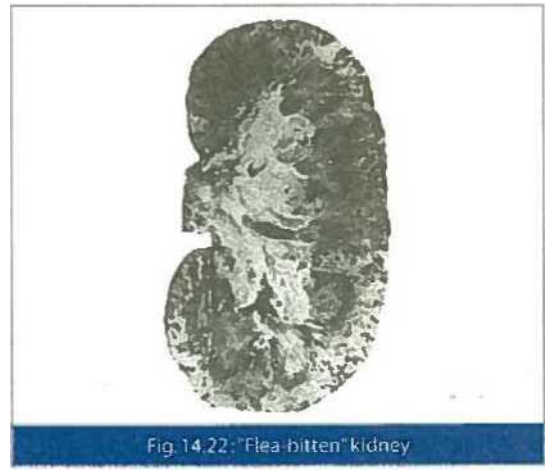


Fig. 14.22: "Flea-bitten" kidney

Brut

Rinichiul este mărit, moale şi are o suprafaţă pestriţă cu zone mici de culoare roşu închis până la negrici, dând un aspect „muşcat de purici".

Cauze

Endocardita bacteriană subacută.

Glomerulonefrita trombotică focală - ca urmare a bacteriemiei (ca în şoc endotoxic), accidentelor de naştere (ca în cazul abruptio placentei şi emboliei lichidului amniotic) şi a unor afecţiuni hematologice precum sindromul hemolitic uremic şi purpura trombocitopenică trombotică.

DIC

Septicemie

Hipertensiune malignă

Microscopic

Aceasta depinde de cauza de bază. Patologia de bază prezintă trombi glomerulari focali mici.

Glomerulonefrita acută

Brut

Rinichiul este moderat umflat şi este palid sau congestionat. Secţiunea tăiată arată umflarea corticală.

Microscopic

Glomerulii sunt umflaţi şi dilata capsula lui Bowman eliminând spaţiul lui Bowman. Sunt hipercelulare cu celule mezangiale şi endoteliale crescute.

Există umplerea capilarelor cu celule inflamatorii şi câteva celule roşii.



Fig .1'! .)3 : Necroza corticala

Pielonefrită acută

Brut

Rinichii prezintă zone de inflamaţie în formă de pană, extinzându-se prin cortex şi medulare până la pelvis, care este roşu şi inflamat şi poate conţine puroi.

Microscopic

Există o infiltraţie interstiţială cu celule inflamatorii acute, mai ales celule polimorfonucleare.

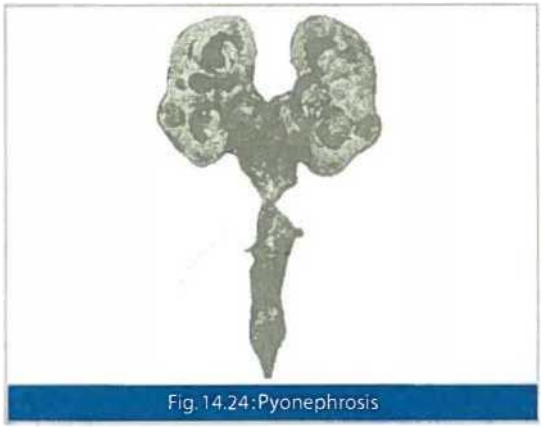


Fig. 14.24: Pyonephrosis

VI. Rinichi polichistic

Aceasta este o malformaţie congenitală, care poate implica unul sau ambii rinichi şi se poate manifesta mai târziu în viaţă.

Brut

Rinichii sunt moderat până la masiv măriţi, cu un contur neregulat. Pe secţiune, pot fi observate numeroase chisturi neregulate, de dimensiuni variabile, umplute cu gel galben verzui. De obicei, ţesutul renal normal nu este vizibil.

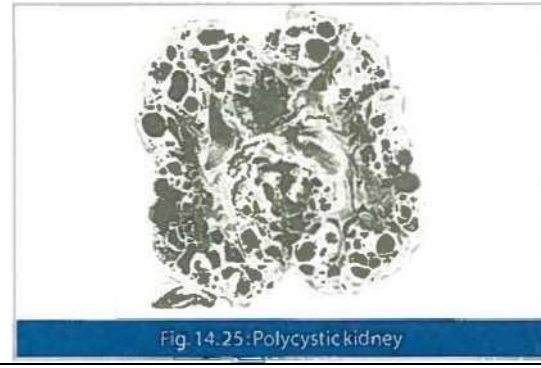


Fig. 14.25: Polycystic kidney

Pentru detalii, consultaţi „Patologia practică (inclusiv microbiologie, hematologie şi patologie clinică)" a lui PJ Mehta.

Droguri

MEDICAMENTE CARDIOVASCULARE

MEDICAMENTE INOTROPICE

Medicament/Doză	Efecte secundare ale acțiunii		Folosește	J
1. **DIGITALIS**				
Rapid DIGOXIN 1.5 mg initially 0.5 mg6 hrlytill digitalization DIGITOXIN 0.4 mg orally0.2 mg.6 hrlytill digitalization OUABAIN V. ultra-short acting	It increases the force of systolic contraction and decreases the oxygen expenditure for a given work output. Heartrate is decreased. Conduction through the A.V. node and Purkinje's fibers is depressed. Refractory period of atria	*Cardiac:* Premature beats atrial and ventricular tachycardia and fibrillation. Heart blocks, sinus bradycardia *Gastrointestinal:* Anorexia, nausea, vomiting (of central origin} and diarrhea *Neurological:* Vertigo	Congestive cardiac failure Left ventricular failure Atrialfibrillation and flutter Premature beats Supra-ventricular tachycardias *Contra-indications:* High output states Partial heart (AV)
Slow DIGOXIN 0.25 -0.5 mg. initially 0.25 mg/day till digitalization b} DIGITOXIN 0.2			
VESNARINONE 60 mg/day orally	It inhibits the enzyme phosphodiesterase which metabolises cyclic 3,5 AMP to the inactive cyclic 5 AMR Causes vasodilatation with fall in systemic vascular	Hypotension on IV administration	Cardiacfailure Now withdrawn due to toxicity. Mega studies
DOPAMINE 2.5-20 pg/kg/min. Up to 4 pg/kg/min:	It is a direct beta-1 agonist which stimulates the heart and causes renal, mesenteric and cerebral vasodilation.	Nausea, vomiting Angina, palpitations Arrhythmia (less than with catecholamines}	Cardiogenic shock Chronicrefractory congestive cardiac failure

Celelalte medicamente utilizate în insuficiența cardiacă sunt inhibitorii ECA, vasodilatatoarele și diureticele, care sunt discutate în altă parte.

1 *medicament/doză*	*Acţiune*	*Efecte secundare*	*Utilizări*
4. DOBUTAMINĂ			
2.5-10 vascular	Creste debitul fără a mări inima eliberează nor	Ca dopamina, dar tahicardie ca nu insuficientă *Contraindicatii:*	1. Soc cardiogen 2. Congestiv cronic insuficientă 3. Cardiomiopatie
AGENȚI ANTI-ARITMICI			
1. AGENȚI CLASA IA			
QUINIDINE QUINIDINE SULFATE 200-400mg 4-6 hrly. orally. Total dosenotmore than 4 gm (Tab 100 mg, 200 mg;	Depresses the entry of sodium into the cell during depo-larisation, hence decreases diastolic depolarisation. Has negative inotropic effect by	*Cardiac:* Bradycardia Ventriculartachycardia Ventricularfibrillation V.P.B. Hypotension Torsades de pointes *Extra-Cardiac:*	Atrial fibrillation Atrial flutter Paroxysmal tachycardia Atrial, nodal&ventricular premature beats Ventricularfibrillation Malaria (If quinine not available) *Contra-indications:* Heart block
b) **PROCAINAMIDĂ** 0,25-0,5 g 4-6 ore. oral. 100 mg. IVstat&la fiecare 4min. Doza totala 1 g. 250-500 mg IM 6	Similar cu chinidina IVutilizare.	*Cardiac:* Torsades de pointes *Extra-cardiacă* Intoleranță, erupție cutanată GI: greață, vărsături, diaree	Similar cu chinidina *Interacțiuni medicamentoase:* absent cu digoxină sau warfarină
c) **DISOPIRAMIDĂ** 150-300 mg pe Maxim 1,8 g/zi Niveluri serice terapeutice: 2-4gg/ml	Depresiv cardiac si actiune comparativ cu Nu există o proprietate de blocare.	1. Retentie urinara 2. Gură uscată 3. Vedere 4. Constipatie	1. Aritmii 2. VPC 3. PSVT sindromul WPW VT recurent Fibrilație atrială/flutter
d) MORICIZINA 200 mg. 8 ore până la 900 mg/zi	Inhibă cresterea potential (faza 0)	1. Ameteală Hipotensiune arterială posturală Greață vărsături	Nu este eficient tahicardia și utilitatea pentru tahicardia atrială
a) LIGNOCAINA 1-2 mg/kg (bolus IV) urmat de 1-4 mg/min .Niveluri serice terapeutice 2-6 pg/ml.	Deprimă țesut ventricular.	*Cardiac:* zvâcniri, convulsii.	Aritmii ventriculare infarctul miocardic.

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
b) **FENITOINĂ SODICĂ** 1 g IV administrat brlv Nivelurile serice 10-20 pg/ml. Niveluri toxice: 20 pg/ml.	Deprimă automatitatea 3. Nu scade conducta viteza de tiune ca procainamidă.	**1.** IV Fenitoina provoacă flebită 2. Hipotensiune 3. Hipertrofia Anemia megaloblastică **Ataxie** cerebeloasă	1. Aritmii induse de digitalice 2. Bătăi premature 3. SVTandVT Aritmie ventriculară după GA și intervenție
c) **TOCAINIDA** 400-800 mg pe cale orală la fiecare 6-8 ore	Similar cu lignocaina	Convulsii, tremurături, diplopie Erupție cutanată	Aritmii ventriculare
d) **MEXILETIN** 400-600 mg inițial. 200 mg 6 ore pe cale orală. 250 mg IV lent. 250-500 mg	Similar cu lignocaina	Greață, vărsături, gust neplăcut. Somnolență, amețeli, diplopie, confuzie, ataxie. Hipotensiune	Aritmii ventriculare. Poate fi folosit cu chinidina. ***Interacțiuni medicamentoase:*** Fenitoina și
a) **ENCAINIDĂ:** 25 mg 8 ore pe cale orală până la 200 mg/zi	Scădeți rata de O a potențialului de acțiune și încetinește conducerea în sistemul His-Purkinje	**1.** Greață Dureri de cap, vedere începoșată amețeli Disfuncția nodului	1. Tahicardie sindromul WPW Tahicardie ventriculară
b) **FLECAINIDĂ** 100 mg de două ori pe zi a crescut la maxim 400	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
c) **PROPAFENONA** 150 mg 8 ore până la 300 mg 8 ore.	Ca mai sus	**1. Ca mai** sus 2. Bronhospasm	Ca mai sus

4. AGENȚI CLASA II -BETABLOCANTE

o **PROPRANOLOL** 1 mg IV încet la la 0,1 mg/kg 40-	1. Scade 2. Scade viteza de ity **3.** Creste perioada 4. Stabilizează	1. Insuficientă 2. Bronhospasm 3. Hipoglicemie 4. amețeală depresie 5. Greață Vărsături 6. Impotentă	Tahiaritmii **1.** Digitalică 2. Hiperactivitate emotie sau
h **ESMOLOL (actiune ultrascurtă)** 5 g în 500 ml mg/kg peste 1 50 pg/kg infuzie urmat de 1 mg/kg min până la 2	Ca Propranolol	(ca propranolol) Datorită actiunii efecte secundare	Util pentru situatii Efectul apare în 2 întreruperea de la beta blocare 10-20 min

5 AGENȚI DE CLASA ...

o **AMIODARONE**	Cu spectru larg, cu	1. Reacții alergice	1. Aritmie

200 mg tds pe și apoi redusă	Clasa III tip de agent care	2. Maro gălbui micro-depozite	Sindromul WPW prezenta

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
la 200 mg zilnic sau zile alternative sau 300-400 mg IV lent pe 1/2 3 min sau în ac;frip.	potențialul de acțiune cardiacă	3. Decolorarea gri ardezie a pielii și pigmentarea retinei 4. Bradicardie, hipotensiune arterială și defecte de conducere 5. Efecte	2. Tahiaritmii paroxistice refractare 3. Flutter atrial și fibrilație 4. VPC-uri 5. Stop cardiac recurent
b) **BRETYLIUM** 5 -10 mg/kg bolus IV; IV 0,5-2 mg/min. 80-	de blocare a neuronilor adrenergici . Crește pragul de fibrilație	1. Hipotensiune arterială 2. Greață și vărsături	1. Aritmii ventriculare care pun viața în pericol 2. CPR
c) **SOTALOL** 80 până la 320 mg pe cale orală la fiecare 12 ore	Antagonist neselectiv al receptorilor p adrenergici care, de asemenea, prelungește potențialele de acțiune cardiacă prin	Similar cu Propranolol Torsades de pointes	Aritmii ventriculare care pun viața în pericol
6. **AGENȚI CLASIV**			
VERAPAMIL 40 sau 80 mg TDSoral SAU 5 mg -10 mg IV pentru tahicardia atrială	Provoacă dilatare coronariană și reduce consumul miocardic de oxigen. Interferează cu	1. Constipatie 2. Hipotensiune Vertij 3. Nervozitate 4.	1. SVT: tahicardie atrială, fibrilație atrială 2. Batai premature IHD: 3. Angina Hipertensiune 4.
7. **DIVERSE**			
o) **ADENOSINA** 6-12 mg IV sub formă de bolus rapid, urmat de 12 mg după 2 minute dacă nu există efect.	Analog purinic ideal pentru tahicardie Re-entry automatizarea nodului sinusal Prelungește refractaritatea nodale -	1. Înroșirea feței și disconfort toracic 2. Greață și stări de cap ușor 3. Transpirație 4.	Dispnee Tahicardie supraventriculară reintrată *Interacţiune* Efecte antagonizate de teofilina si cafeina Efecte potențate de
b) **ISOPRENALINĂ** 2 mg în 5CO ml 5% dextroză SAU 10-15mgQDS	Îmbunătățește ritmicitatea stimulatoarelor sinusale, nodale și ventriculare Îmbunătățește	1. Palpitații, înroșire 2. Cefalee 3. angina pectorală	1. Bloc AV de gradul II 2. Tahicardie ventriculară cu bloc
AGENȚI ANTI-ANGINOZĂ			
1. **NITRAȚI**			
GLYCERYLTRINITRATE SL0.15 to0.6 mg. Buccal 1 mg every 3 to 5 hr. Sustained release 2.5 to 9 mg 2 to **4** times a day. Ointment-2%4to 8 hr. V. 5 pg/min.	Increases coronaryblood flow decreased oxygen consumption of the heart	Headache, halitosis Methemoglobinemia Glaucoma Hypotension and syncope *Contra-indications*	Angina pectoris Pulmonary hypertension Cyanide poisoning Paroxysmal nocturnal dyspnea As spasmolytic
ERYTHRITYLTETRANITRATE 5,15 mgTDS upto 30-60 mg **PENTA-**			

b) INDAPAMIDE 2.5 mg o dată pe zi	Ca mai sus, diuretic vasodilatator	Ca mai sus	Ca mai sus
c) XIPAMID 20 până la 40 mg o	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
d) CLORTALIDONA 5O-2OOmg	Ca mai sus	Ca mai sus	1. Ca 2. Hipocalcemie prin hipo

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
K-CHANNELOPENERS			
NICORANDIL 10-20 mg BD. (10mg tablet) **PINACIDIL** 37.5 mg BD	ATP dependant K channel opener or	Headache, flushing Nausea.	Coronary artery disease-angina
BETA-BLOCKERS **PROPRANOLOL**	Refer Pg. 562 Reduces 0_2 consumption. With nitrates produces hypotension since it does not allow cardiac	L.V.F., C.C.F. Bronchial asthma Bradycardia Hypoglycemia	Angina Hypertensio n
CALCIUM BLOCKERS **NIFEDIPINE** 10-60 mg. orally or Sublingually, SR or GITS preparations	Potent calcium antagonist. Reduces 0, consumption and reduces cardiac work by causing	Headache, lethargy Flushing Tachycardia Hypotension	*Cardiovascular Uses:* Angina Pectoris Hypertension Peripheral vascular disease Achalasia cardia Raynaud's phenomenon Migraine Nocturnal leg cramps High altitude pulmonary edema LVH, arrhythmias, valvular diseases, cerebrovascular diseases, post-MI
DILTIAZEM 30-	It increases the coronary blood flow, decreases myocardial contractility, reduces peripheral resistance and BP, thus increasing cardiac output due to decreased afterload. It increases	Headache, flushing, edema and	
PERHEXILINE MALEATE		Dizziness, headache Hepatotoxicity Impotence	
e) **OXYFEDRINE** 24-48	It improves the myocardial	Weakness, headache, giddiness, insomnia,	

ANTI-HYPERTENSIVE AGENTS

DIURETICS (Refer Pg. 567)			
a) HYDROCHLORTHIAZIDE paratiroidism	Increased excretion of Na and Cl which reduces the vascular resistance direct relaxant action on	Muscular weakness Electrolyte imbalance Increase in blood	Hypertension Refer Pg.

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
BETA-BLOCANTE			
Specific Beta-blockers: SOTALOL, TIMOLOL	Inhibits adenyl cyclase & decreases 3-5 cyclic AMP & hence causes bronchospasm	Bradycardia CCF Aggravates AV conduction defects Bronchospasm	Angina Hypertension Cardiac arrhythmias IHHS Thyrotoxic crisis Anxiety neurosis. Migraine
Beta-blockers with membrane-stabiling activity (MSA): PROPRANOLOL40 -240 mg/ day	Reduces oxygen consumption of the heart and improves exercise tolerance.	Hypoglycemia. May also mask symptoms of hypoglycemia	
Beta-blockers with MSA & Intrinsic sympathomimetic property: PINDOLOL 5-20 mg/day; OXPRENOLOL, ALPRENOLOL	Reduces BP by reducing cardiac output. Membrane stabilizing effect (like quinidine)		Chronic open angle glaucoma Same as above
*Cardio-selective:*ATENOL	Depresses myocardium and	Same as above	Same as above Same as above
3. CALCIUMANTAGONIŞTI			
o) NIFEDIPINA 20 mg.BD 5 mg sublingual	Vezi Pg. 562	Vezi Pg. 562	Hipertensiune arterială și Consultați pag. 562
b) VERAPAMIL	Vezi Pg. 562		
) DILTIAZEM	Vezi Pg. 562		
d) NITRENDIPINA 20-40mg0D	Similar cu Nifedipinei, dar care actionează longer și	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială și Consultați pag. 562
e) AMLODIPINA 2.5-10mgOD	Similar cu Nifedipinei, dar cu	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială și angină
f) NICARDIPINA 60-90 mgBD	Similar cu Nitrendipinei, dar cu	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială, criză
g) ISRADIPINA 5-20 mg0D	Similar cu Nitrendipina. Doza	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială, criză
h) FELODIPINĂ 10-20 mgOD	Similar cu Nifedipina	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială, criză
i) LACIDIPINA 2mg-4mgOD	Antagonist de calciu dihidropiridinică	Similar cu nifedipinei Rare,	Hipertensiune arterială și angină
j) NIMODIPINA 30 mg TDS	Similar cu Nifedipinei, acțiune	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
k) BENIDIPINA 4-8mg0D	Similar cu Nifedipinei, cu acțiune prelungită	Similar cu Nifedipina	Hipertensiune arterială si angină
e NISOLDIPINĂ: 20-60	Similar cu Nifedipina	Similar cu Nifedipina	

4. INHIBITORI DE

o) CAPTOPRIL 25 mg TDS a crescut în fiecare săptămână până la maximum 450 mg/zi	Inhibă competitiv enzima de conversie a angiotensinului (ACE) și astfel blochează generarea unei -	Prurit, erupție cutanată Tulburări ale gustului (ageuzie) Agranulocitoza Proteinurie si insuficientă	Hipertensiune arterială Insuficienţă cardiacă Prevenirea nefropatiei diabetice la pacienţii normotensivi
b) ENALAPRIL 2,5 -20,mg OD	Similar cu captopril, dar cu acțiune mai lungă.	Mai puțin decât captopril, cu acțiune mai lungă.	La fel ca mai sus
c) LISINOPRIL 5-40mg.OD	Similar cu captopril, dar cu acțiune mai lungă și mai eficientă.	Similar cu Captopril, dar nu apare ageuzia și trombocitopenia. Tuse,	La fel ca mai sus
d) PERINDOPRIL4-8 mg OD	Similar cu Captopril, dar cu acțiune mai lungă	Similar cu Lisinopril	La fel ca mai sus
e) RAMIPRIL 2,5-20 mg OD	Similar cu Captopril. Este necesară ajustarea -	Similar cu Lisinopril. Tuse mai mică.	La fel ca mai sus
f) FOSINOPRIL 10-80 mg OD	Mai specific tesuturilor.	Similar cu Lisinopril.	La fel ca mai sus
g) BENAZEPRIL 10-40 mg OD	Similar cu Captopril. Inhibitor non-sulfodryl ACE		

QUINAPRIL 5-80 mg OD/BD

j) TRANDOLAPRIL 1-40D

ANTAGONIST RECEPTOR ANGIOTENSIN II

LOSARTAN 25-100 mg OD or BD VALSARTAN 80-320mgOD IRBESARTAN 150-300 mg OD	Antagonist al angiotensinei II AT, subtipul receptorului de tip 1 prezent în țesuturile vasculare și miocardice , creier, rinichi și celule glomerulare suprarenale care secretă dosteron.	Când centrul vasomotor este tăiat la animale, acest medicament nu acționează, prin urmare poate acționa și central. Hipotensiune Hiperkaliemie Reduce funcția renală Moci produc fundul de tuse ociat cu utilizarea Qf ACE. inhibitori	ulcerul peptic *Intoleranță:* febră, erupții cutanate, anemie, pancitopenie *SNC:* dureri de cap, tremor, amețeli, parestezii Lupus indus de medicamente (LES) - Anticorp antihistone+ve *Contraindicat:* IHD severă Hipertensiune arterială Insuficiență cardiacă, mai ales. bătrâni Prevenirea nefropatiei diabetice
6.	Acționează direct asupra mușchilor netezi vasculari și scade rezistența este-periferică. Crește ritmul cardiac și rinichi. fluxul sanguin cerebral, coronarian și splanchnic .	*Cardiac:* palpitații, tahie , angină *GI:* anorexie, greață, diarree . Agravează	

	Acțiune uricozuric	suplimentară	Hipertensiune arterială Insuficienţă cardiacă
b) DIAZOXIDE 300-800 mg/day orally 75-150 mg	Vasodilatator arterial: produce hipotensiune arterială atunci când este administrat IV în urgențe hipertensive provocând vasodilatație periferică . Efectul *poate* dura 18-24 ore. Efectul nu poate fi inversat Deschizător de canale de potasiu. Hiperuricemie Diabet fragil Hirsutism Retenție de lichid refractar Pancreatită acută Este *contraindicat în* Ml acut , edem pulmonar, diabet, hiperuricemie		Hypertension Hypoglycemi

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
c) NITROPRUSID DE SODIU 200pg/min. SO mg de pulbere se dizolvă în 500 ml dextroză 5% chiar înainte de administrare. Este sensibil la	Relaxează mușchii netezi arteriolari, cât și venos, fără niciun efect asupra uterului sau tractului gastro-intestinal. Reduce consumul de oxigen al miocardului. Acțiunea este rapidă la debut și de scurtă durată.	Greață, vărsături de vomă, - convulsii, hipotiroidism, methemoglobinemie . Hipotensiune arterială, diaforeză, greață, vărsături, amețeli, tinitus, vedere încețoșată.	1. Agenți hipertensive 2. Sindroame coronariene acute cu criză hipertensivă
d) MINOXIDIL 2,5 -40 mg BD sau unguent	Similar cu hidralazina, dar cu acțiune mai lungă. Provoacă retenție de lichide, de	Hipertensiune pulmonară, hipertricoză , cefalee	1. Hipertensiune arterială Chelie (alopecie), în special unguent

7. ALFA-BLOCANTE

NESELECTIVĂ a

o) TOLAZOLINĂ 25mgt.ds oral sau 50 mg SC b) FENTOLAMINĂ 5 mg IMorl V c) FENOXIBENZAMINĂ 10-50 mg OD sau BD	Sunt blocuri alfa-agenti de ing. Ele provoacă vasodilata tie și cresterea fortei de ținerea miocardului.	Înroșirea feței, palpitațiile, transpirația . Hipotensiune arterială posturală. Greață, vărsături, diaree, agravare a ulcerului peptic Precipită infarctul miocardic.	boli vasculare periferice Diagnosticul și 3. tratamentul feocromocitomului Soc; Deoarece fluxul 4. de sânge către 5. anumite zone critice, mai degrabă decât 6. TA este factorul important de Hipertrofia benignă de prostată (HBP) Hipertensiune arterială Hipertensiune arterială Hipertrofie de prostată

SELECTIV a BLOCANTELOR

a) PRAZOSIN 0,5 mg de două ori pe zi maxim 5 mg oral. b) TERAZOSIN 1 mg la culcare max 10 mg/zi oral. c) HBP d) DOXAZOSIN 1-2mg0Dup până la 16mg e) ALFA METIL DOPA 250-2000 mg. Este sigur în timpul sarcinii	muschilor netezi vasculari și blocarea receptorilor alfa . Blocant selectiv al receptorilor a1. Hipotensiune arterială la prima doză . La fel ca mai sus Acțiune lungă La fel ca mai sus	La fel ca mai sus, dar mai puțin probabil să producă tahicardie reflexă Ca mai sus Ca mai sus Ca mai sus	1-6 La fel mai sus Hipertrofia benignă de prostată (HBP) Hipertensiune arterială Hipertensiune arterială Hipertrofie de prostată

MEDICAMENTE CU ACȚIUNE CENTRALĂ

	Inhibitor al sintezei catecolaminelor : inhibă dopa de carboxilaza care inhibă în mod normal conversia dopa în dopamină și nici - adrenalină și, prin urmare, reduce tonusul simpatic (rezistența vasculară). Transformată în alfa metil noradrenalina, care deplasează - noradrenalina din depozitele de granule. Acționează **ca un** neuro-transmițător fals și, datorită potenței sale mai mici, produce hipotensiune relativă. Similartoclonidină	1 *SNC:* Cefalee, 2. somnolență, 3 depresie, Parkinsonism *CVS:* Precipită CCF 4. Feocromocito 1. *Hemolitic anemie* m Boală 2. *Diverse:* Diaree, pierderea libidoului, 3. bradicardie.	Retracția pleoapei, sindromul Raynaud Mușcătura de scorpion Disfuncția sexuală masculină *Drugofchoicein* Hipertensiune arterială indusă de sarcină Hipertensiune arterială

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
c) MOXONIDINA 0,2-1,0 mg pe cale orală în hipertensiune arterială și 0,075 0,15 mg. pe cale orală în migrenă.	Clonidina stimulează receptorii alfa-adrenergici din centrul vasomotor și aceasta inhibă activitatea simpatică periferică. Totuși , menține fluxul sanguin renal. Produce retentie	Somnolență, depresie, gură uscată, impotență, durere parotidiană. Efecte secundare similare, dar mult mai mici decât clonidina	Hipertensiune arterială Profilaxia migrenei Narcotic-morfină/dependență de droguri-sevraj Test de stimulare a hormonului de creștere pentru a diagnostica deficitul de GH Sindromul intestinului iritabil Bufeurile la menopauză Spasticitatea măduvei spinării
DEPLETORI DE CATECOLAMINE RESERPINE (An alkaloid from Rauwolfia) 0.25-1 mg orally	Catecholamine depletor. The exact mechanism is not known. It depletes 5 HT from CNS and catecholamines from peripheral	*Due to sympathetic blockade:* Salivation, nasal congestion, cutaneous vasodilatation. Increased gastric secretion and peptic ulcer	Hypertension Hipertensiunea arterială, mai ales. cu obezitate, diabet și hiperlipidemie
10. BLOCANTE GANGLIONARE a) GUANETIDINĂ Comprimate de 1 o dată pe zi până	Agonist selectiv imidazol (1 terminale Co-stimulează receptorii et-2 Similar clonidina	1. *Din cauza* Hipotensiune diaree, greață sensibilitate congestionare 2. *Impotență:* a ejacula 3. *SNC:* depresie 4. *Poliarterita* *Contraindicat în:* 1. Feocromocitom 2. IHD severă 3. CVA	
b BETANIDINA	Similar cu guanetidina, dar de	Similar cu guanetidina, dar	Hipertensiune arterială, utilizată
c DEBRIZOCHIN Ă	Similar cu guanetidina	Similar cu guanetidina	Hipertensiune arterială, utilizată
d TRIMETAFAN) 1-6 mg/min	Blocant ganglionar autonom	Hipotensiune arterială posturală Gură uscată Constipaţie	Hipertensiune arterială malignă

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
AGENȚI ANTITROMBOTICI			
STREPTOKINAZA 15 lakhs IU IV Doza de încărcare 2,5-5,0 lakhs UI urmată de restul dozei peste 6 ore. **UROKINAZA** 7,5 lakhs UI IV Doza de încărcare 2,5 UI în 10 minute, urmată de 5 lakhs UI în următoarele 60 de minute **TIPUL DE ȚESUT ACTIVATOR/ALTEPLACE DE PLASMINOGEN (TPA)** 10 mg IV bolus urmat de 50 mg în următoarea oră **ANITREPLASE** (COMPLEX ACTIVATOR STREPTOKINAZĂ PLASMINOGEN ACILAT -APSAC) 30 unități V. bolus peste 2 min	Plasminogen activator. Plasminogen is the inactive enzyme in plasma which binds to fibrin during the formation	**TENECTPLASE** 0,53 mg/kg IV timp de 10 secunde doză unică **RETEPLASE** (rPA) 10 milioane de unităţi bolus IV în 2 -3 minute . Repetați după 10 minute Sângerare Anafilaxia Alergie Hipotensiune Accident vascular cerebral hemoragic Febră, erupții cutanate, prurit, respirație șuierătoare Aritmii ***Contraindicatii:*** Sângerare activă Diateza hemoragică Traumatisme recente Chirurgie recentă/neurochirurgie Procedura invaziva recenta Sângerare orgenito-urinară recentă	RCP prelungit recent Accident vascular cerebral sau AIT în ultimul an Istoric de tumoră cerebrală, anevrism sau MAV Ulcer peptic activ Sarcina Hipertensiune arterială severă necontrolată Infarct miocardic acut Tromboză venoasă profundă Embolie pulmonară Tromboză arterială sau -embolism Ocluzie arterială periferică acută Ocluzia canulelor AV Accident vascular cerebral ischemic acut Sindroame coronariene acute cum ar fi angina instabilă
HEPARINE/ APROTININA			
1. HEPARINĂ (convențională) (Consultați pagina 566 pentru PE/TVP) 10.000 de unități IV urmate de 5000 IV la 6 ore. Dozele ulterioare depind de timpul de coagulare. CT nu trebuie să depășească 12 min. Menstruul Pitkin este o formă de depozitare a conului. heparina	20.000-40.000 unitati in baza dextroza-gelatina-acetic-acid. Antitrombinare. Acțiune anti-protrombină. Antitromboplastina. Acțiunea antipolimerică a monomerului de fibrină. Lipoprotein lipaza: Heparina activează lipoprotein lipaza care inhibă lipemia.	Deoarece lipemia inhibă fibrinoliza , heparina crește - activitatea fibrinolitică Reacții alergice și anafilactice: astm, urticarie Hemoragie de la diferite locuri Alopecie Diaree Osteoporoza: (la o doza de 15.000 de unități pe zi timp de peste 6 luni)	Acțiunea anticoagulantă începe imediat, atingând vârful în 5-10 minute și este normală în 2-4 ore. Sindroame coronariene acute: angină instabilă, IAM Embolism pulmonar Tromboză venoasă profundă Profilaxia perioperatorie a TVP

DIC. 6. AVC în	evoluție/AIT	LAorLVclot	
HEPARINE CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ			
DALTEPARIN 2500 -10000 IU; S.C./I.V.	Molecular weights vary from 4000to6500	Similar to heparin but far lesser	Essential in ciliary or outpatient heparin
ENOXAPARIN 20-40 mg S.C.	Longer duration of action		
REVIPARIN SODIUM 1432 IU; S.C.	Predictable response		
PARNAPARIN 3200-6400IU; S.C./I.V.	Lesser interaction with platelets		
NADROPARIN 3075 IU:	Minimal action against thrombin		
	Similar to heparin	Hypersensitivity reactions	Reduction ofperioperative blood loss during open cardiac surgery

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
4. ABCIMAB IV 0,25 mg/kg	Inhibitor de agregare plachetară. Blocant al receptorilor Hb/IIIa	Sângerare Greață, vărsături Hipotensiune Aritmii Pneumonie	1. Adjuvant la PTCA pentru prevenirea RESTENOZEI
DIURETICE			
DIURETICE DE ANSA			
FUROSEMIDE 40-100 mg BUMETANI DE 0.5-4 mg BDS/TDS ETHACRYNIC ACID 25-100 mg BDS/TDS	Acts on all sites of nephron, except distal tubules. It causes loss of Na, K, chloride, Ca, Mg & phosphates. Water is lost along with sodium. IV furosemide rapidly causes pooling of blood in peripheral	Hypokalemia, hyponatremia, hypochloremia Hyperglycemia Skin rashes Bone marrow depression Pancreatitis Ototoxicity Precipitation of Hepatic	Acute left ventricular failure Edema disorders Forced diuresis e.g. Barbiturate poisoning, etc. Cardiac failure (CCF) Acute renal failure Anti-hypertensive
MEFRUSIDE 12.5 to 50 mg orally once a day	Similar to furosemide,		Similar to furosemide
TORESEMIDE 5-100 mg/day OD	Acts mainly on sites proximal to those for exchange of sodium and potassium in distal tubules. Initially diminished sodium reabsorption from distal tubules and	Hypokalemia, hypochloremia, alkalosis Allergic reaction Hyperglycemia	Edema disorders Hypertension Hypercalciuria SIADH: Inappropriate secretion of A.D.H.
THIAZIDES			
HYDROCHLORTHIAZIDES 50 mg. OD POLYTHIAZIDES			Chlorthalidone is
3. **POTASSIUM SPARING**			
a)	Competitive antagonist to aldosterone due to similar structure. It	Gynecomastia Drowsiness Hyperkalemia (if	Conn's syndrome. In resistant oedema in combination with furosemide.
b) TRIAMTERE c) AMILORIDE HYDRO	Acts directly on the distal tubule. Depresses the excretion of potassium	Hyperkalemia Diarrhea Dry mouth Skin rash	In cirrhosis and nephrosis where there is secondary hyperaldosteronism

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
INHIBITORI DE ANHIDRAZĂ CARBONICĂ			
ACETAZOLAMI DE 0.25-0.5 gm day. METHAZOLAMI DE 50-100 mg	Inhibit carbonic anhydrase which converts H,CO_3 to W and H CO, Hence H' is not available at distal tubule to exchange with Na^+. Hence, Na^+ and along with it, water is lost. HCO, cannot be	Hypokalemia Metabolic acidosis Drowsiness, paresthesia Skin rash,	Diuretic Glaucoma: It reduces intraocular tension by reducing fluid formation by inhibiting carbonic anhydrase. Resistant epilepsy: It decreases C.S.F.
OSMOTIC DIURETICS MANNITOL 25% solution 1.5-2 gm/kg body weightrapidlyIV 100 ml. IV, 8 hrly	On intravenous administration it is rapidly filtered by the glomeruli where It exerts osmotic activity which prevents reabsorption of sodium	Cardiacfailure	Barbiturate poisoning Cerebral edema Renal failure due to prerenal causes To decrease intraocular pres- sure in ocular emergency Hypertensiveemergency & encephalopathy

..... SISTEMUL NERVOS AUTONOM

CATECOLAMINE

EPINEFRINA (ADRENALINE) 0.5-1.0 ml S.C. orl M.	Increases the rate, force of contraction&cardiac output Adrenaline stimulates adenyl cyclase and increases 3-5' cyclic AMP which causes bronchodilatation.	Pallor, palpitation, tremors, anxiety, headaches Anginal pains Arrhythmias in patients	Anaphylactic shock Cardiac resuscitation Bronchial asthma Control of hemorrhage like epistaxis or following tooth extraction With local anesthetics, reduces its systemic
2. NOR-EPINEPHRINE (NOR-	Causes contraction of	Similar to epinephrine	
3. ISOPROTEREN OL (ISOPRENALINE	Acts on p-receptors. Has very little action on a-receptors. Relaxes smooth muscles of GI tract & bronchi by stimulating adenyl	Palpitations, tachycardia, tremors, anxiety,	Status asthamaticus AV block: Stokes-Adams

Drug/D	Acti	Side	Us
4. EPHEDRINE 30 mg orally or I.M. or S.C.	Itstimulates cyclic AMP formation (by stimulating adenyl cyclase) which causes broncho-dilatation. Ephedrine is a less potent vasopressor It increases mental and physical activity, elation, euphoria, tremors & confusion due to stimula-tion of reticular activating centre. It acts on the	Similar to adrenaline 1. Anxiety, confusion, 2. Habituation 3. Dry mouth, anorexia, vomiting, diarrhea	1. Bronchial asthma 2. Hypotension 3. Nasal decongestant 4. Stokes Adams 5. syndrome Mydriatic 6. CNS stimulant in narcolepsy, by acting 1. Narcolepsy 2. Obesity 3. Temporal lobe
5. AMPHETAMINE 5 mg twice a day, not to be given at night.			
6. MEPHENTERMINE 15-30 mg. I.M. or S.C.	Beta-receptor stimulant. Increases B.P. by augmenting cardiac	Similar to adrenaline.	1. Vasopressor. Nasal 2. decongestant.
7 ALPHA **8. BLOCANTE BETA**	Refer A se vedea pag. 562		

AGENȚI COLINERGICI ȘI ANTI-COLINERGICI

ACETYL CHOLINE ESTERS CARBACHOL 1-4 mg, orally 0.25-0.5 mg. S.C. BETHANECHOL 10-30 mg, orally 5 mg S.C. METHACHOLINE 100-200 mg orally, 10-25 mg 5.C.	**MUSCARINIC:** *CV5:* Bradycardia leading to cardiac arrest due to SAN depression. *GI:* Increases peristalsis. and relaxes the sphincters. Increases secretions. *Urinary:* Contracts urinary bladder & relaxes sphincters *Bronchial:* Constricts bronchial muscles & increases the	Flushing, sweating, salivation, bradycardia Hypotension and syncope Cardiac arrhythmias and cardiac arrest, heart	Paroxysmal atrial tachycardia Peripheral vascular diseases Gastric atony and paralytic ileus Acute urinary retention *Contra-indications:* Hyperthyroidism Peptic ulcer
2. ATROPINE ATROPINE SULFATE 0.5 mg/ml and 6 mg/ml	Blocks the muscarinic effects of acetylcholine as it has the same affinity for muscarinic receptors	Dry mouth, dysphagia, constipation, paralytic ileus Urinary retention. Blurred vision and precipites of glaucoma. Allergic dermatitis. *Precautions:*	Preanesthetic medication Organophosphorus poisoning Bradyarrhythmias Motion sickness Colic and dysmenorrhea

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
PROPANTELINĂ 15 mg de trei ori pe 30 mg la culcare oral	Scade secreția de acid Creste timpul de golire permite antiacid să at pe mucoasa mult timp.	Mai puțin decât atropina	1. Ulcer peptic 2. Colica abdominală
PIRENZEPINA 100 mgBDS oral	Paralizează irisul și	Mai puțin decât atropina	1. Medicația preanestezică
HOMATROPINĂ 1 până la 2% picături si ciclopiegie Durata 24 - 48 de ore	muschiul ciliar cle. Produce		2. Otrăvirea cu OPC 3. Examen funduscopic Irita Pune aderente intre iris și corpul ciliar
EUCATROPINA 2% până la 5%	La fel ca mai sus Durata de la 12 la 24 de	Mai putin decât atropina	La fel ca mai sus
3. **NEOSTIGMINĂ** 15-30 mg pe cale IMorS.C. **PIRIDOSTIGMINA** 60-240 mg pe cale 1,5 mg SC sau IM (Durata mai mare de	Inhibă atât adevăratul cât colinesteraza si deci sunt asemănătoare cu	1. Salivație, transpirație, lacrimare. 2. Greață, abd. durere, 3. Constrictie în piept hipertensiune 4. Tremor, parestezii si fasciculatii.	1. Miastenia gravis 2. Glaucom congestiv 3. Ileus paralitic si urinar retentie 4. Tratamentul curarelui otrăvire. 5. Tahicardie
4. **EDROFONIUL** 10 mg/ml 10mlinavial.	Similar cu neostigmina, debut rapid si durată de acțiune (10 min). Are o activitate anticolinesterazică slabă în comparație cu neostigmina, dar	Similar cu neostigmina.	Diagnosticul miasteniei
13.**0XIMES** PAM (piridina monostearat). A urmat încet 1 g. IV cu 0,5 g la 6 ore DAM (diacetil monoximă)	Compoziție kilogramele cauzează bitiunea de colinesterază fosforilarea esteraticului site-ul Oximele se grupări fosforice formând un complex solubil, eliberând astfel locul	1. Iritație locală 2. Somnolentă. diplopie 3. Tahicardie, hipotensiune arterială	Antidot pentru organo- otrăvire - se utilizează în numai.

MEDICAMENTE ÎN BOLI RESPIRATORII

AGENȚI ANTIASTMĂ

1.	**EPINEFRINA (ADRENALINĂ)**	Vezi Pg. 568	
2.	**ISOPROTERENOL (ISOPRENALINĂ)**	Vezi Pg. 568	
3.	**ORCIPRENALINĂ** 20 mg TDS pe cale orală	Asemănător izoprenalinei, dar acțiune stimulatoare mai mică asupra inimii	Similar cu Isoprenalina.	1. Astmul bronșic. 2. Bradiaritmii.

4.	**BETA-2 STIMULANTE** **SALBUTAMOL** 100.200.400 pg inhalare 2-4 mg oral tds **SALMETEROL** 25 pg/puf	Stimulant beta-2. Este rezistent la inactivare de către COMT și are o durată mai lungă de acțiune.	Nervozitate, somnolență, slăbiciune și tremor.	1. Astmul bronșic. 2. Pentru a întârzia nașterea în travaliu 3. prematur. Paralizie periodică hiperkaliemică

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
VAȚI DE METIL XANTI		sire si lsii si zvacnirea gurii	stmul cardiac iuretic 4. Respirația lui CO, narcoză Stimulent respirator Resuscitare cardiopulmonară
OFILINĂ 0.25 g în 20 ml. glucoză 10% IV **TEOFILINĂ** 100.200.400 mg **ETOFILINĂ-**	1. Inhibă fosfodiesteraza care creste local 3'5' clic AMP care stimulează receptorii 2 bronhospasm. 3 Vasodilatator periferic 4 Stimulent respirator 5 Diuretic ușor		
6 **EFEDRINĂ HCI**	Vezi Pg. 569		
7 **CORTICOSEROIZI**			
o) **SISTEMICE CORTICOSEROIZI PREDNIZOLON BETAMETHASON DEXAMETHAZON E**	1 Inhibă fosfodiesteraza 2 Inversează adenil Anomalii ATPazei leu cocite. 3 Are efect antiinflamator și	Vezi Pg. 606	Vezi Pg. 606
b) **BECLOMETHAZO DIPROPIONAT** 100 mggdsby inhalare. **BUDESONIDE** WOpgBD puf **FLUTICASONE** 2000 pg/zi	Acțiune steroizi Antiinflamator si antialergic.	Candidoza gurii. (Fă gargară întotdeauna după inhalare)	Astmul bronșic.
8. **STABILIZATORI DE MATOCELARE**			
o) **DISODIC CROMOGLICAT** 5-20 mg capsule pt inhalare.	Inhibă degranularea mastocite prin brana de mastocite si eliberarea de autocoizi precum SRS-A, serotonina, bradikinina.	Iritație locală.	1. Pentru a preveni un episod acut de astm 2. Rinite alergice 3. Alte tulburări alergice- 4. Astmul indus de efort 5. Colita ulcerativa 6. Stomatita aftoasa
b) **NEDROCROMIL**			
c) KETOTIFEN 1 mgB.D. 1 mg/5 ml sirop	Analog de Cromolyn. Inhibă eliberarea indusă a mediatorilor chimici în special histamina şi SRS-A. Inhibă răspunsul bronșic, nazal, ocular și dermal la histamina.	1. Somnolență, ameteli durere de cap 2. Gură uscată. greată. 3. Cresterea poftei de crestere in greutate 4. Trombocitopenie cu medicament antidiabetic	1. Profilaxia copilăriei astm 2. Rinite alergice 3. Coniunctivită alergică 4. Dermatită alergică 5. Desensibilizant
1. Greată, vărsături	1. Astmul bronsic		

BLOCANTE LEUCOTRIENE			
ZILUETON 800 mg0D	inhibitor de 5-lipoxigenază	Dispepsie ușoară, cefalee, creșterea enzimelor hepatice	Astmul indus de aspirina
MONTELU CAST			Obstrucția căilor respiratorii indusă de aer rece
ANTI-COLINERGICE	Derivat de atropină	Similar cu atropina	Fumători astmatici
BROMUR DE IPRATROPIUM 40-80 pg, 1-2 pufuriTDS			Bronsită cronică, Rinite alergice fumători
BROMUR DE TIOTROPIUM			Rinite perene, rinoree apoasă
BROMUR DE OXITROPIU			

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
AGENȚI PENTRU TUSE ȘI EXPECTORAȚIE			
1. EXPECTORANT DE AMONIU 300 mg.	Stimulează reflexul gastric care crește secrețiile tractului respirator și produce spută mai puțin	1. Greață, vărsături. 2. Acidoza metabolica.	Expectorant
2. IODURĂ DE POTASIU 300 mg. **VASICINA CITRAT DE POTASIU**	Acționează atât reflex cât și direct pentru a crește secrețiile respiratorii . Lichidează sputa groasă	Iodism: catar nazal, tumefiere conjunctivală, edem al pleoapelor lacrimare, secreții	Expectorant
3. CODEINĂ 12 mg în 4 ml.	Deprimă centrul respirator	Constipaţie.	Analgezic Antitusiv
4. DEXTROMETORFAN	La fel ca codeina, dar mai sigur	La fel ca codeina, dar mai sigur	La fel ca codeina, dar mai sigur
5. NOSCAPINA 15-30 mgtds	Relaxant pentru mușchii netezi. Bronhodilatator.	Greaţă	Antitusiv
6. ACETIL CISTEINĂ Soluție 10-20% instilare directă în arborele traheobronsic	Reduce vâscozitatea sputei.	Bronhospasm Greață, vărsături, stomatită Rinoree, hemoptizie	Pentru a lichefia secrețiile respiratorii
7. BROMHEXINĂ 8-16 mg tds pe cale orală sau prin	Dizolvă fibrele mucopolisaccharide, astfel lichefiază sputa .	Nesemnificativ	Pentru a lichefia secrețiile respiratorii
8. DORNAZA PANCREATICĂ	Degradează proteinele ADN și astfel schimbă sputa gelatinoasă groasă	Alergie	Pentru a lichefia secrețiile respiratorii
MEDICAMENTE ANTIALERGICĂ			

ANTI-HISTAMINICS DIPHENHYDRAMINE (DPH) 25-75 mg orally, 10 mg IM. PHENIRAMINE MALEATE (PN) 25-75 mg orally CHLORPHENIRAMINE MALEATE (CPN) 5.20 mg orally or **IM.** PROMETHAZINE (PM)	They inhibit the action of histamine releases on GI tract, uterus, blood vessels and salivation.	CNS: Sedation, fatigue, lassitude, tinnitus, diplopia and euphoria. Anti-cholinergic: Dryness of mouth, blurring of vision, tremors, impotence and retention of	Allergic disease: Urticaria, hay fever, rhinorrhea, pruritus. Hypnotic (DPH,PM) In lytic cocktail (PM) to produce hypothermia. Parkinsonism (DPH) Motion sickness (PMC)
	Long acting H1 antagonist	recepto sedativ effect	1. Dry mouth, abdominal pain weight gain, increased ap petite 2. Rash and eczema 3. CNS stimulation
LORATIDINE 10 mg once a	Similar to	Similar to Astemizole. Can produce torsades de pointes, specially if	Same as

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
3. LEVOCETIRIZINA 4. 120-180 mg OD TERFENADINE	Blocant H1 selectiv Similar cu Astemizole. Anti-citokina, antialergic.	Dureri de cap, greață, oboseală Similar cu Astemizole. Can produce torsades de pointes, specially if	1. Toate alergice 2. Are ca mai sus 2. Afecțiuni alergice ale
AGENȚI SEROTONINERGICI			
1. 5. 4-20 mg/zi CETIRIZINE	Potent and highly selective H1 histamine receptor antagonist 1. Are anti-5 HT2, anti-anti-histaminic, efecte anti-colinergice, anti- 2. Stimulează direct centrul apetitului 3. Stimulează GRH eliberare 4. Suprimă aldosteronul	1. Somnolență, amețeli 2. Gură uscată 2. Confuzie mentală, ataxie	Alergic 1. Prurit în dermatita urticarie etc. 2. Sezoniere si perene polenoza. 3. Pentru a stimula 4. dumping post-sindrom 5. Sindromul carcinoid 6. Rareori în hipofizarul boala Cushing 7. Rareori în idiopatic aldosteronism
2. KETANSERINA	5 blocant HT2		1. Condiții vasospastice precum sindromul Raynaud, boli vasculare periferice Astmul bronșic
ALȚI AGENȚI SUNT KETOTIFEN, METHYSERGIDE, PIZOTIFEN, SUMATRIPTAN:			ReferPg. 571,576
3.	5 HT3 blocker	ReferPg. 610	2. ReferPg.610

MEDICAMENTE ÎN BOLILE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

OPIOIDE

1. MORFINA 8-20 mg. oral 8-20 mg. SC sau IM	Ridică pragul durerii si reactie emotională la Inhiba transmiterea pe căile durerii din În LVF, morfina vasodilatatie erală ing de sânge de la reducerea vasculaturii munca cardiacă si presiune.	1. Intolerantă: eruptie anafilaxie 2. Hipotensiune 3. Depresia bronhoconstrictie 4. Retentia urinară la pacientii cu extindere 5. Toleranță 6. Dependenta de 7. Constipație	1. Analgezic 2. Sedativ si 3. Medicamente 4. Antitusiv 5. Diaree severă 6. LVF
2. PETIDINA La fel ca morfina, cu excepția următoarele diferente:		*Morfină*	*Petidină*
	1. Sursa 2. Potenta 3. Elevii 4. Vărsături 5. Antitusiv 6. Ritmul cardiac 7. Absorbtia GI 8. Doza	Natural al 1110-lea mioză Mai putin Marcat Bradicardie Neregulat 10-lSmg.	Semisint de 10 ori Midriază Mai mult Nu asa tahicardi Bun 50-100

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizează
3. ETHOHEPTAZINA 75 -150 mg TDS/QDS	Analog petidinei	1. 2. Greață colinergică	Durere și dismenoree
3. PENTAZOCIN 60-120 mg. IV. IM, SC sau oral.	Similar cu morfina	1. Depresia respiratorie. 2. Halucinații și vise neplăcute. 3. Hipertensiunea	Analgezic puternic cu risc scăzut de dependență.
4. **TRAMADOL** 50-100 mgTDS/QDS 100 mg SC, IM sau IV	Agonist slab al tuturor receptorilor opioizi, în special al receptorilor	Similar cu opioidele	Durere moderată până la severă Durerea postoperatorie
5. **BUPRINORFINA** comprimate de 0,2 mg 0,3 mg/ml injecție 02 -0,4 mg sublingual	Agonist parțial la un receptor de opioid	1. Ameţeală 2. Sedare 3. Depresie respiratorie 4. Greață, vărsături	La fel ca morfina
6. **NALOXONĂ** Flacon de 1 ml care contine 0,4 mg/ml	Antagonist pur al morfinei la toți receptorii	1. Convulsii Edem 2. pulmonar	Tratamentul toxicității morfinei
7. **HIDROBROMURĂ DE NALORFINĂ** 5-1 OmglM	Agonist parțial de tip nalorfină	1. Greață, vărsături, mioză, transpirație, 2. paloare etc. Depresie respiratorie	Antidot eficient împotriva supradozajului cu morfină și alți compuși opioizi Dedependența la opioide
8. NALTREXONE 50 mg până la 350 mg/zi	Antagonist opioid pur cu acțiune prelungită	1. Tulburări 2 gastrointestinale Nervozitate, 3. insomnie, crampe	Dependența de heroină Dependența de opioide Dedependență
9. **NEFOPAM** 30 mg BD/TDS sau 20 mgl.M.BD	Analgezic prin creșterea funcției monoaminergice Inhiba recaptarea dopaminei, nor-adrenalinei si serotoninei	1. Greață, vărsături 2. Insomnie/somnolență 3. Transpirație Reacții 4. adverse anticolinergice	Analgezic
ANALGEZICELE SI ANTIINFLAMATOARE			
NEOPIOIDE			
1. SALICYLATES ACETYLSALICY LICACID 300 mg-1.0gm. upto 4-5 gms/day	Reduces the temperature by resetting the temperature regulating centre to normal when it is deranged. It blocks the pain centres in thalamus. It inhibits synthesis of prostaglandins & prevents sensitisation of pain receptors to histamine, bradykinin and 5 HT agent,	Nausea, vomiting Intolerance Increases P.T. Fatty infiltration of liver and kidneys Salicylism: Headache, dizziness, vertigo, tinnitus, diminished hearing and vision Respiratory	Locally: Keratolytic, fungistatic and mild antiseptic Analgesic Anti-pyretic Anti-rheumatic

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
2. **PARACETAMOL** 2-5 g/zi în doze divizate	analgezice și antipiretice similare ca salicilații	Anemia hemolitică Erupție cutanată Leziuni renale Leziuni hepatice Methemoglobinemie	Similar cu salicilații, dar antipiretic mai puternic fără: iritație GI sau Dezechilibru acido-bazic
3. **FENILBUTAZONĂ** 200-400 mg/zi.	Proprietate antiinflamatoare mai mult decât salicilații sau paracetamolul, dar antipiretic sau algezic tubul proximal provocând astfel uri- cosurie.	Greață, vărsături, dispepsie Erupții cutanate și dermatită exfoliativă. Anemia aplastică Hipotiroidismul Precipită CCF	Gută. Artrita reumatoidă. Osteoartrita. Spondilita anchilozantă.
4. **OXIFENBUTA**	Este un produs metabolic al	Similar cu acesta, dar mai puțin iritant gastric.	Agent antiinflamator.
5. **INDOMETACINA** 50-1SOmg.	Inhibă sinteza prostaglandinelor și fosfodiesteraza, - crescând astfel AMP ciclic intracelular. De asemenea, interferează cu migrarea leucocitelor	Dureri de cap, amețeli. confuzie, depresie și vedere încețoșată. Greață, vărsături, diaree. Ulcer peptic. Erupții cutanate.	Gută Osteoartrita. Artrita reumatoidă. Spondilita anchilozantă.
6. **IBUPROFEN** 200-400 mgTDS	Proprietăți analgezice, antipiretice și antiinflamatorii asemănătoare aspirinei	Similar cu aspirina, dar mai puțin puternic	Guta acuta Artrita reumatoidă Spondilita anchilozantă Osteoartrita
7. **NAPROXEN** 250	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul
8. **KETOPROFEN**	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul
9. FENOPROFEN 300-600 mgTDS	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul
10. **FLURBIPROFEN**	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul	La fel ca ibuprofenul
11. MEFENAMICACID	Similar cu aspirina, dar mult mai slab este analgezic	Supărare gastrică Amețeli, dureri de cap Erupție cutanată Anemia hemolitică	Durere cronică dureroasă
1 2. **ACID ENFENAMIC**	Similar cu aspirina	Similar cu Aspirina, dar mai puține tulburări	analgezic, antipiretic și antiinflamator .
13. TOLMETIN	Similar cu Indometacina	Similar cu indometacina.	Similar cu Indometacina, dar mai puțin puternic.
14. **PIROXICAM** 10-20 mg OD (analgezic) 20-40	Similar cu aspirina	Similar cu Aspirina, dar mai puțin tulburări gastrointestinale	Similar cu aspirina
15. **TENOXICAM** 20 mg-0D pe cale	Similar cu aspirina	Similar cu aspirina, dar mai puține efecte	Similar cu aspirina
16. **ALCOFENAC** 1 gmTDS	Similar cu Piroxicam. dar mai puternic	Similar cu aspirina	Similar cu aspirina
17. **DICLOFENAC** 50 mg de două ori	Similar cu Alcofenac	Similar cu aspirina	Similar cu aspirina
1 8. **KETOROLAC** 10-20 mgTDS	Inhibă ciclo-oxigenaza și formarea de prostaglandine. Este	Toxicitate renală 2. Hipersensibilitate	Analgezic, dar are și proprietăți antipiretice și antiinflamatorii

Medicament/Doză	Efecte secundare ale acțiunii		Utilizări
19. **INHIBITORI NIMESULIDE** 100 mg **MELOXICAM** 7,5-15 mg	1 Ciclo-oxigen supraselectiv - Mai mic blocant ase tip II (Cox-2) 2 Inhibitor slab al prostaglanului dins 3 Antiinflamator puternic 4 Antihistaminic 5 Inhibă anionul superoxid pentru - 6 Inhibă eliberarea de TNF-a 7 Anti-citokină		1. Durerea 2 Similar cu alte
DROGURI ÎN MIGRENA			
1. ALCALOIZII DE **a)** ERGOTAMINETAR -1-2 mg; max. 6 mg/saptamana pe b) DIHIDROERGOTA -1 mgS.C c) MALEAT -0.5 mg IV d) METILERGOMETRI NĂ (MM) -0.25-0.5 e) METIZERGID (MS) 1-2mgoral TDS	1. Vascular: tor direct (ET) sau blocada (DHE). De au 5 activități **tv** cu 5 HT1 actiune 2 Actiune oxitocică 3 Hiperperistaltism	1. Vascular: cangrenă 2 Greață, vărsături 3. Moartea fetală (EM MM) 4. Ruptură uterină 5 fibroza	1. Atacul acut de (ET DHE) 2 Profilaxia migrenei 3. Hemoragia (EM MM) 4 Involutia uterină 5 Hipertensiune 6 Hipotensiunea DHE)
2. SUMATRIPTAN 6 mg SC sau 100	Agonist al	1. Înrosirea fetei. furnicături 2 Poate precipita ischemie 3. Alergie și eruptie	1. Atacul acut de 2 Status migrenos 3. Cefalee în grupare 4 Cefalee refractară
3. FLUNARAZINA lOmgOD/BD	Blocant de calciu Actiune	1. Depresie 2. Extrapiramidal 3. Eruptie cutanată	1. Profilaxia clasicilor migrenă comună 2 Vertij 3. Disfunctie 4. Boala vasculară 5 Boala cerebrală 6. Adjuvant în epilepsia refractară
4. PIZOTIFEN 0.5-2 mg OD la	1. Antihistaminic 2 antagonist 5 HT	1. Somnolentă 2 Crestere în 3. Retentia urinară	1. Profilaxia migrenei 2. Profilaxia vasculară dureri de cap
5. **VERAPAMIL** 80 mg BD sau 180 mg SR	Vezi Pg. 560	Vezi Pg. 560	Profilaxia migrenei

CONSULTAȚI ȘI ANALGEZICELE ȘI AGENȚII ANTIINFLAMATORII

MEDICAMENTE ÎN GUTĂ ȘI ARTRITĂ

1. **COLCHICINE** 1 mg followed every 2 hours relieved or Max. dose 8 Prophylactic OD/BD	1 Inhibits migration cytes 2 Prevents lease of granulocytes 4. Prevents intra-articular release 5. Binds to tubulin,	1 Diarrhea 2 Anemia 3 Alopecia 4 Myopathy	1 Acute attack 2 Prevention of 3 Primary biliary 4 Prevention of Mediterran

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizează
2. **ALOPURINOL** 100-200 mgTDS	Inhibă xantinoxidaza și previne formarea uricului acid din xantină si ta. De asemenea, creste ținerea xantinei și a hipoxantinei în urină	1. Greață, vărsături, 2. Alergie 3. Leucopenie 4. Leziuni hepatice 5. Hemosideroza	**1.** Guta 2. Kala-azar **3.** Hiperuricemie mai ales cu cancerul chimioterapie
3. PROBENECID 05 g OD-TDS	1. În doze mici, scade secretia tubară de 2. În doze mari, creste a acidului uric prin resorbtia tubulară acţiune)	**1.** Dispepsie **2.** Eruptie cutanată **3.** Nefropatie cu cristale	1. Hiperuricemie **2.** Prevenirea gutei **3.** În combinatie cu penicilina **pentru** o de actiune
4. **SĂRURI DE AUR** **AUROTIOMALAT** 10-25 mg IM **AURONOFIN** 6 mgBDoral	Necunoscut. Se depune macrofagele sinoviale, în în activitate inflamate	1. Dermatita **2.** Depresia măduvei 3. Leziuni renale 4. Ulcere bucale 5. Leziuni hepatice	Artrita reumatoidă

CONSULTAȚI ȘI LA ANALGEZICELE ȘI AGENȚII

MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE

5. PARAMETHADIO DIPHENYLHYDANTOI N SODIUM 100 mg tds;4 mg -8	Inhibits the spread of seizure discharge in brain by decreasing in-traneuronal sodium. It restores the balance between the excitatory	Intolerance: Rash Gum hypertrophy Cerebellar ataxia Megaloblastic anemia Nausea, vomiting Aplastic anemia	Grand mal epilepsy Psychomotorand focal seizures Cardiac arrhythmias Trigeminal neuralgias Diabetic neuropathy
PHENOBARBIT ONE	Refer Pg. 581 (Barbiturates)	Anorexia, nausea.	Grand mal psychomotor and
PRIMIDONE		Drowsiness, headache, vertigo, **ataxia.**	
4. TROXIDON	Raises the threshold of excitability of thalamic nuclei and thus prevents	Impotence, skin rash Aplastic anemia Drowsiness and personality change.	Useful selectively in Petitmal (aggravates grand mal).

Similar cu troxidonea, dar mai puțin toxic și mai puțin eficient.

SUCCINIMIDE ETOSUXIMIDĂ 1,0 3.METSUXIMIDĂ	Similar cu troxidona	1. Anorexie, greață, vărsături, sughiț 2. **3.** leucopenie 4. Nefrotoxicitate, erupții	**1.** Petitmal Crize **2.** mioclonice
DIAZEPAM 10 mg IVor 5-1 Omg tds pe cale **CLOBAZAM** Doza totala 10-20	Suprimă răspândirea sei prin ridicarea pragului de Cu toate acestea, nu descărcări anormale ale	1. Somnolenţă. 2. **ataxie** **3.** Depresia respiratorie **4.** Hipotensiune. Se dezvoltă tolerantă actiune epileptică, de numai pentru status epilepticus	1. Petit mal, status epilepticus 2. Sedativ si hipnotic **3.** Relaxant muscular 4. Medicamente 5. Sevrajul de alcool 6. Nevroza de anxietate

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
8. CARBAMAZEPINA lOOmgtds (doza max. 1200 mg.)	Similar cu difenilhidantoina.	**Anorexie, greaţă.** Ataxie, diplopie, ameţeli, somnolenţă. Confuzie mentală Erupţie cutanată Depresia măduvei osoase Icter obstructiv Nevrita periferică	Crize de mare mal şi psihomotor Epilepsia lobului temporal Nevralgiile trigemenului şi gloso- faringiene Diabet insipid central Dureri fulgerătoare ale tabes dorsalis Neuropatie diabetică Durere de deaferentare
9. NITRAZEPAM 5 -40 mg. doza totala	Similar cu diazepamul.	Letargie ataxie	Petit mal, convulsii mioclonice şi hipsaritmie
10. CLONAZEPAM comprimate de 0,5 mg; 4-8 mg/zi	Similar cu diazepamul.	Somnolenţă Ataxie, diskinezie Hiperexcitabilitate Hipotensiune	Crize convulsive de mic mal şi mioclonice.
11 .VALPROAT DE 200 mg/zi initial apoi 600-1600 mg/zi	Acţionează prin inhibarea aminaza, crescând astfel centrarea GABA, un transmiţător inhibitor în SNC	1. Greaţă, vărsături, 2. Leziuni hepatice Interferează cu agregarea trombocitară. Somnolenţă Creştere în greutate	Grand mal, petit mal, şi epilepsie psihomotorie. mai puţin eficient în crizele parţiale. Creşte fenobarbitalul şi scade concentraţia de fenitoină în sânge la administrare
12. GABAPENTIN 900 până la 1800 mg/zi în trei prize	Creşte eliberarea de GABA	La fel ca valproatul de sodiu	Convulsii parţiale rezistente la alte terapii.
13.TIAGABINE 4-12mgTDS	Inhibitor al recaptării GABA	Dureri de cap, ameţeli, somnolenţă	Medicament adiţional pentru convulsii parţiale cu sau fără generalizare
14. VIGABATRIN 500 mg; doza 1-3 g/zi	Inhibitor al transaminazei GABA, creşte GABA creierului	Creştere în greutate Somnolenţă, diplopie Depresie, tulburări de memorie	Epilepsie refractară
1S.LAMOTRIGINE 150-500 mgBD	Blochează afluxul de ioni Antagonist al receptorului de glutamat NMDA	**1.** Greaţă, cefalee, ataxie Erupţie cutanată Sindromul Steven	1. Parţial şi generalizat convulsii secundare 2. Sindromul Lennox-
16. FELBAMATE 400mg, 600mg 2400 - 3600 mg/zi	Derivat de dicarbamidă Mecanismul exact necunoscut	1. SNC: Insomnie, Anemia aplastică Insuficienţă hepatică Pierdere în greutate.	Convulsii parţiale Sindromul Lennox-Gastaut Epilepsie refractară
17. SULTHIAME 100-600 mg/zi	Derivat de sulfonamidă	Greaţă, anorexie, scădere în greutate Apatie, ataxie, vedere încetoşată	Epilepsia lobului temporal Epilepsie mioclonică Epilepsie refractară grand mal
18. TOPIRAMAT 300-600 mg/zi	Blochează canalele de sodiu prin GABA	Efecte secundare GI La fel ca antiepilepticele	Epilepsie refractară

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizează
RELAXANTE MUSCALE			
1. DIAZEPAM 2-10 mg tds pe cale	Relaxant muscular cu acțiune centrală	Vezi Pg. 577	Vezi Pg. 577
2. MEFENESINA 1-2gmoral 0,5-1 g IV	Acționează asupra întregului ax nevral și provoacă relaxarea mușchilor	Anorexie, greață, vărsături Amețeli, diplopie, nistagmus, ataxie Depresia respiratorie	Mialgie Artralgie Miozita Tulburări neurologice spastice
3. BACLOFEN 5 mg TDS a crescut până la 80 mg/zi	Acționează asupra mecanismelor presinaptice și reduce eliberarea transmițătorului	Somnolență, lasitate, halucinații, depresie Vedere încețoșată Tulburări	Reliefofflexor spasm Reduce distonia tonica flexoare a membrelor inferioare in
4. DANTROLENE 25 mg TDS până la 300 mg/zi.	Reduce eliberarea de calciu în sarcoplasmă și astfel contracția	Amețeli, somnolență, oboseală și slăbiciune Diaree	Spasticitate Hiperpirexie malignă Sindroame neuroleptice
S. D-TUBOCURARINĂ 6-1OmgIV (1 ml = 3 mg)	Se combină cu receptorii de pe placa de capăt motorie și astfel blochează acțiunea acetilcolinei prin blocare	Hipoxie și paralizie respiratorie Hipotensiune Ulcerația esofagiană datorată paraliziei	Relaxant muscular
6. GALAMINA 1 mg/kg IV	Similar cu D-Tubocurarina	Paralizia respiratorie Hipotensiune arterială,	Relaxant muscular
7. SUCCINILCOLINĂ 0,1-0,5 mg/kg IV	Acționează ca un agonist parțial al acetilcolinei	Stop cardiac și aritmii ventriculare Insuficiență respiratorie	Relaxant muscular
8. CLORURĂ DE ALCURONIU 0,04 -0,08 mg/kg IV	La fel ca D-Tubocurarina Nu eliberează histamina Nu blochează ganglionii	La fel ca D-Tubocurarina	La fel ca D Tubocurarina
ATRACURIUM, 9. PANCURONIUL 0,04 -0,08 mg//kg IV	La fel ca mai sus	La fel ca mai sus	Mai puternic decât D-Tubocurarina
10. VECURONIUM 80 -100 pg/kg IV	La fel ca mai sus	La fel ca mai sus	La fel ca mai sus
11. TOXINA BOTULINIICA TIP A	Se leagă ireversibil de situsurile presinaptice	Mai puțin frecvente și nu sunt grave	Tulburări spastice precum torticolis spasmodic,
MEDICAMENTE ANTIPSIHOTICE			
1. PHENOTHIAZINES CHLORPROMAZINE 10,25,50,100 mg. tablets. Dose: 100-1500 mg 25 mg/ml I.M	1. Reduces the incoming sensory stimuli by formation 2. Modifies the functions limbic system. 3. Causes chemical noradrenaline. 5 HT, decreasing the thetic activity in mus.	1. Intolerance: Skin eruptions, visceral to melanin or melanin-substance 2. Anticholinergic effects 3. Thrombocytopenia aplastic anemia 4. Intra-hepatic 5. CNS: Drowsiness, Parkinsonism, 6. Endocrine:Gynecomas weight gain, impotence, lactation & mental	1. Major Psychosis: Schizophrenia 3. Aggressive behavioral disorders 4. in children. 6. Anti-emetic 7. (depresses chemo- 8. receptor trigger zone) 9 Anti-hiccup To include

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
2. **RAUWALFIAALCALOIZII**	Vezi Pg. 565 (Rezerpină)		
3. **HALOPERIDOL** 1,5 - 7,5 mg tds TRIFLUPERIDOL DROPERIDOL	Ca fenotiazine.	Similar cu fenotiazinele, dar cu proprietăți mai puțin sedative și anti-colinergice	Pacienți foarte agitați și maniacali Psihoză Anxietate
4. **PIMOZIDE** 2-20 mg/zi.	Ca fenotiazine	Somnolență, simptome extrapiramidale, diskinezii tardive. Erupție cutanată Glicozurie Disfuncție hepatică	Psihoză Anxietate Tulburări de comportament Anorexia nervoasă sindromul Gilles de laTourette
5. **MEPROBAMATE** 400 mgtds	Blochează circuitele inter-neuronale Inhibă o varietate de răspunsuri la	Somnolență, incoordonare Reacții alergice. Discrazii de sânge Toleranță și dependență	Anxietate Nevroză Avantajul său este că parkinsonismul nu apare,
6. **CLOZAPINA** 25 mg de două ori pe zi oral Maxim 200 până la 250 mg OLANZAPINĂ 5-20	Interacțiune minimă cu receptorii minei Dopa. Mai puțin probabil să producă efecte extrapiramidale. Interactionează cu	Agranulocitoză (necesită monitorizarea periodică a hemogramei). Alte efecte **similare** cu fenotiazinele	Cazuri refractare de schizofrenie și psihoză majoră Schizofrenie cronică
7. **RESPERIDONA** 1 - 2 mg/zi	Medicament antipsihotic atipic care blochează receptorii D2, 5HT, A2 și	Diskinezii ca acatizia Mai puțin decât alții	Psihoza - tipica si atipica Schizofrenie

SEDATIVE / HIPNOTICE

1. **CLORDIAZEPOXID** 10-30 mg/zi	Mecanismul exact nu este cunoscut. Acesta acționează probabil asupra sistemului limbic și a sistemului reticular trunchiului cerebral. Probabil că actionează si	1. Somnolență, letargie 2. Reactii alergice 3. Discrazii de sânge 4. Tolerantă 5. Poate produce bizare reacții cu IMAO, barbiturice, alcool si	Anxietate Retragerea alcoolului la alcoolici Epilepsie Medicamente preanestezice
2. **DIAZEPAM**	Vezi Pg. 577		
3. **OXAZEPAM** 15-60 mg/zi pe cale	Similar cu diazepamul	Similar cu diazepamul	Similar cu diazepamul.
4. **ALPRAZOLAM** Comprimate de 0,25, 0,5 și 1,0 mg 1-3 mg/zi în prize divizate	Similar cu diazepamul.	Similar cu diazepamul.	Similar cu diazepam Tulburări de panică Fobii Tulburări psihosomatice
5 **LORAZEPAM** 1 până la 4 mg pe	Similar cu Diazepam	Similar cu Diazepam	Similar cu Diazepam
6. **NITRAZEPAM** 5 până la 10 mg pe	Similar cu diazepamul	Similar cu diazepamul	Spasme infantile sau smucituri mioclonice
7. **BUSPIRONE** 5 - 1 OmgTDS	Acționează în principal asupra receptorilor 5HT-1 a . Interacționează cu receptorii dopaminergici	Amețeli și somnolență	Anxioselectiv pentru starea de anxietate fara proprietati sedative, hipnotice
8. **FLUMEZANIL** 0,1-0,2 mg IV	Blochează receptorii benzodiazepinei	Sindromul de sevraj Contraindicat în leziuni la cap	Encefalopatie hepatică Antidot împotriva intoxicatiei cu

Drug/Dose	*Action*	*Side Effects*	*Uses*
***9.* CLORMETIAZOL** 192 mg	Derivat tiazol cu acțiune sedativă, hipnotică și anticonvulsivă	1. Furnituri, amorteli 2. Hipotensiune arteriala 3. Depresie respiratorie	1. Delirium tremens 2. Adjuvant cu agenți 3. anestezici precum 4. protoxidul de azot
10. BARBITURATE FENOBARBITON 30 mg -400 mg oral sau IM	Barbituricele inhibă captarea de GABA sau eliberarea tardivă a GABA deprimă SNC. Somnul presat. Deprimă respiratia abolirea impulsului neurogen, chimic și hipoxic. Determină 1. Miocardic direct și VMC depresie 2. Hipoxie 3. Blocaj simpatic	1. ***Intoleranță:*** greață, 2. ***Alergic:*** Urticarie. edem. 3. Anemia 4. obisnuirea tolerantei si dependenta 5. Agraveaza petit mal si poate provoca hiperactivitate la si copii 6. Precipită porfiria acută. 7. În timpul travaliului poate deprima	1. Ca sedativ și hipnotic 2. Anticonvulsivant. 3. Anestezie (Tiopental) în medicatia 4. Potentarea actiunii a analgezice cum ar fi 5 conjugarea
11.GLUTETIMIDĂ 0,5-1,O gm pe cale orală	Induce hipnoza fara un algezice. actiune tusiva. Suprimă dormi	1. Midriaza, ileus gură 2. Depresia respiratorie 3. Hipotensiune 4. Tremor, spasticitate și convulsii sau neuropatie periferică . Psihoză. 5. Dependență Discrazii de sânge	Sedativ și hipnotic
12. HIDRAT DE 0,5-2,0 g pe cale orală	Facilitează inducerea Nu afectează întretinerea nance	6 1. Greață, vărsături, gust 2 Pupilele punctiforme Leziuni hepatice și	Sedativ și hipnotic care nu deprimă respirator sistemul cardiovascular.
13. PARALDEHIDA 3-8 ml pe cale orală, 10 ml adâncime **IM**	Acțiune hipnotică actiune analgezica. Are un efect anticonvulsivant rapid (în 10-15 minute).	1. Iritant gastric. 2. Leziuni tisulare și leziuni nervoase la 3. 4. injecția IM. Oferă miros respirației Se	Sedativ și hipnotic. 2. Anticonvulsivant.
14. ZOPICLONA 7,5 -15 mg noaptea	1. Ciclopirolonă. GABA prin receptorii. 2. Acțiune anti-anxietate,	1. Gust metalic sau amar 2 Greață, vărsături 3. Tulburări neuropsihiatrice	1. Toate tipurile de 2. Trezirea nocturnă 3. Trezirea timpurie
15. TRICLOFOS 1 g (10 ml) noaptea 250 mg (2,5 ml) la copii	Ester de tricloroetanol	1. Erupție cutanată 2. Greață, vărsături 3 Tulburări neuropsihiatrice •	1. Insomnie 2. Sedare Neliniște Crize refractare Premedicație EEG La copii, pentru colici

ANTIDEPRESANTE

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
1. INHIBITORI MAO ISOCARBOXAZIDĂ 10-30 mg pe cale orală NIOLAMIDA 75-150 mg pe cale orală FENELAZINA 45-60 mg pe cale orală TRANILCIPROMINĂ 10-30 mg pe cale orală	MAO oxidează nor-adrenalina, dopamina și 5 HT la compușii săi inactivi. IMAO duce la acumularea acestor amine în creier, ducând la excitare și creșterea activității motorii la - persoanele deprimate, la care aceste amine sunt probabil scăzute.	Comportamental: cefalee, somn perturbat, excitare, activează psihoza latentă SNC: tremurături: ataxie și hiperreflexie Criză hipertensivă: dacă se administrează cu amfetamină efedă - rină, brânză (tiramină), fasole	Antidepresiv. Interacțiune cu morfina, petidină, barbiturice, anticolinergice, imipramină.
2. ANTIDEPRESIVE TRICICLICE a IMIPRAMINĂ b TRIMIPRAMINA C. DESPRIMINE d AMITRIPTILINA e DOXEPINĂ 50-15 Omg pe	Inhibați reabsorbția nor-adrenalinei pe locul său provocând astfel o activ nor-adrenalina la ceptorsite.	1. Anticolinergic 2. Agravează psihoza 3. Aritmii si hipotensiune 4. Alergie 5. Colestaza Sedare VPB și hipotensiunea posturală 6/ Agranulocitoza	1. Antidepresiv 2. Enurezis nocturn 3. Atacurile acute de 4. Migrenă 5. Durerea de Bulimia nervoasă Neuropatie diabetică
3. MIANSERIN 10-30 mg tds	Blochează alfa adrenoceptorii și crește turnover-ul creierului nor-adrenalină. Spre deosebire de amitriptilina, aceasta nu previne recaptarea periferică a noradrenalinei	1. Somnolență, ataxie și amețeală, Somnolență, amețeli tahicardie 2. Creștere în greutate 3. Agranulocitoza Gură uscată 4. Pacienții pot trece de la depresie la manie Anemia hemolitică 5. Poate crește Pacienții pot trece de la depresie la hipomanie	Antidepresiv fără anti colinergice si efecte. Similar cu triciclicele.
TRAZODONE 100-200 mg TDS **BUPROPION** 200-300 mg	Antidepresiv heterocicic	Somnolență, ataxie și amețeli Creștere în greutate Agranulocitoza Pacienții pot trece de la depresie la manie Poate crește concentrația de zahăr din sânge	Depresie severă Insomnie
MALEAT DE NOMIFENSINĂ 50 mg de trei ori pe zi până la 200 mg/zi	Previne recaptarea - minei de dopa și a noradrenalinei. Nu are efect asupra serotoninei.	Sedare VPB și hipotensiunea posturală	Antidepresiv Parkinsonism Pentru a diagnostica hiperprolactin emie
6. MIANSERIN 10-30mgt.ds	Blochează receptorii alfa-adrenergici presinaptici și mărește turnover-ul creierului, nor-adrenalină.	,. Somnolență, amețeli tahicardie Gură uscată Anemia hemolitică Pacienții pot trece de la depresie la hipomanie	Antidepresiv fara - efecte anti colinergice si cardiotoxice. Similar cu triciclicele.
TRAZODONE 100-200mgTDS **BUPROPION** 200-300 mg	Spre deosebire de amitriptilina, nu previne recaptarea periferică a nor-adrenalinei	Antidepresiv heterocicic	Depresie severă Insomnie
MALEAT DE NOMIFENSINĂ 50 mg de trei ori pe zi până la 200 mg/zi	Previne recaptarea dopaminei și nici adrenalinei. Nu are efect asupra serotoninei.		Antidepresiv Parkinsonism Pentru a diagnostica hiperprolactin emie

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
S TORI SELECTIVI A RE TĂRII SE NEI			
UOXETINA 20-40 mg de două ori b) SERTALINE 50-200 c) FLUVOXAMINA 50- d) PAROXETINA 10-50 e) ZIMELDINE f) CITALOPRAM	Inhibitor selectiv al receptării serotoninei Efecte anticolinergice Sedare mai mică Efecte secundare	e, erupții cutanate Anxietate, cefalee, agitație 3. Greață, scădere în	1. Depresie 2. Obsesiv nevroză 3. Adjuvant în 4. Disfunctie

MEDICAMENTE ANTIPARKINSONISM

7. LEVA-DOPA 3-6 gm daily	Increases dopamine content of the basal ganglia by being converted to dopamine. It improves akinesia, tremors, rigidity, seb-	On and off phenomenon Anorexia, nausea, vomiting Behavioural: Depression, agitation, confusion, restlessness, hallucinations	Idiopathic and arteriosclerotic Parkinsonism responds well. Postencephalitic
CARBI-DOPA Tablets of25 mg. carbi-dopa with 250 mg L-Dopa	Inhibits dopa decarboxylase which coverts L-dopa to dopamine in the GI tract, hence more L-dopa is available to cross blood-	By itself carbi-dopa does not cause any side-effects. However it does not prevent the following side effects of	In Parkinsonism, used with L-dopa, it decreases the
1. BENZHEXOL 2 mg pe zi până la 10-30 mg/zi	Acțiunea asemănătoare atropinei reduce seboreea, sialoreea, rigiditatea și tremorurile.	1. Confuzie, delir, halucinații 2. Retenție urinară 3. Vedere încețoșată,	Parkinsonism chiar și în prezența leziunilor cardiace și a hipertensiunii arteriale.
2. CLORURĂ DE CICRIMINE 5-10 mg, dar la fel de	Similar cu benzhexol	Similar cu benzhexol, dar efecte secundare mai mici.	1. Parkinsonismul. Împreună cu fenotiazine pentru a
3. DIFENHIDRAMINA 100-200 mg.	Reduce rigiditatea, forta musculara. Lift	1. Somnolenţă. 2. Ameţeală.	1. Parkinsonismul 2. Antihistaminic
4. ORFENADRINA 50 mgtdpână la 120 mg.qds	Ameliorează akinezia și rigiditatea. Are efect ușor euforizant și anticolinergic	1. Somnolență, amețeli. 2. Vedere încețoșată. 3. Iritație gastrică.	Parkinsonism.
5. AMANTIDINA 100mgo.d.tob.d. Vezi Pg. 599	1. Augmente sinaptic teză și eliberare de mina 2. Inhibă recaptarea	1. Efecte anticolinergice 2. Convulsii. 3. Livedo reticularis	Modest eficient în bradikinezie și rigiditate. efectul său după câteva luni.
6. AMFETAMINĂ 5 mg bdto tds	Reduce tremorurile și criza oculogiră. De asemenea, mărește starea de spirit și crește forța musculară. Depletează noradrenalina	1. Obișnuire și toleranță. 2. Agitație, cefalee, tremor, neliniște, anxietate, confuzie. 3. Gură uscată, greață	Postencefalitic, Parkinsonism. Suprima apetitului Narcolepsie.

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
9. BROMOCRIPTINA 2,5 mg bd până la 30 mg/zi (treptat). (Alți agoniști ai dopaminei sunt: PIRIBEDIL SI	Acționează direct asupra - receptorilor adrenergici din SNC - cum ar fi dopamina (agonist al dopaminei).	Greață, vărsături Hipotensiune arterială posturală Coreoatetoza Agitație, confuzie, iritabilitate, halucinații	Parkinsonism Acromegalie Prolactinom
10.SELEGINA 5 mgBD	Este un inhibitor MAO-B care inhibă catabolismul dopaminei. Este un	Niciunul până acum cunoscut	Se presupune că va crește speranța de viață și ar opri progresul
11.TOLCAPONE	Inhibă enzima COMT	Dischinezie, diaree	Adjuvant cu L-Dopa
12.PIRIDIVIL 150-250 mg Combinatie cu L -	Receptorii D2 - D3 agonist dopaminergic	Greață, vărsături	Parkinsonism-precoce, în special tremor dominant

DROGURI ÎN AVC

1. AGENȚI ANTIPLACHETICI

a) TICLOPIDINE 250-500 mg OD Action starts in 4 days is maximum by 11 days. After stopping the drug effect lasts	It inhibits platelet aggregation induced by ADP, collagen, adrenaline, thrombin and platelet activating factor. The effect on platelet	**1.** G.I. disturbances: Nausea, vomiting, 2. Skin rash 3. Blood dyscrasias	1. TIA 2. Reversible ischemic neurological deficit 3. Unstable angina Prevention of hemodialysis shunt closure
b) SULFINPYRAZONE 100-200mgTDS	Anti-inflammatory anti-platelet agent and uricosuric agent	**1.** Nausea, vomiting, aggravation of peptic 2. ulcer Skin rash 3.	Diabetic angiopathy Anti-platelet agent Gout
c) LOWDOSEASPIRIN 75- 150mgOD	Refer Pg. 574	Refer Pg. 574	Anti-platelet agent Pregnancy-induced hypertension
2. NIMODIPINE (30 mg) 2 cap 4 hourly	It is a calcium channel blocker with preferential activity on cerebral vessels. It causes arterial	**1.** Hypotension 2. Nausea 3. Flushing palpitations 4. Rash 5. Headache	**1.** Ischaemic diseases 2. Subarachnoid hemorrhage
3. PENTOXIFYLLINE 400-800 mg tds. IV 0.6 mg/kg/hr 1200 mg/24 hrs	Increases the flexibility of RBCs thereby easing their passage through the capillary microcirculation Serum fibrinogen is reduced	**1.** Nausea 2. Dizziness 3. Headache	To improve micro as in coronary and insufficiency

DROGURI ÎN TULBURĂRILE DEGENERATIVE CREIERULUI

1. PIRACETAM
800 mgtds
(la copii 50 mg/kg)

2. TACRINA 160 mg/zi DONEPEZIL	Acționează selectiv asupra telencefa- Ionului prin îmbunătățirea funcției sale asociative. Crește producția energetică a celulei creierului și activează potențialitățile neurofiziologice ale acesteia în special în condiții de deficit. Anticolinesterază	Încă nu se știe. hepatotoxicitate Similar cu alte - anticolinesteraze	Probleme comportamentale și psihotice la bătrânețe Retardarea mintala la copii. boala Alzheimer Demențe Disfuncție cognitivă

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
3. RILUZOLE	**Blocks release of**	**Astenie, somnolență Greață, vertij, hepatotoxicitat**	**e** **Boala neuronului motor**

AGENȚI ANTIBACTERIENI

SULFONAMIDE

SULFONAMIDE SULFADIAZINA: 2-3 g initiala. 1 g 4-6 ore. mai târziu. SULFADIMIDINA: ca mai sus. SULFAMETIZOL 10-200 mg 4-6 ore. SULFAMETOXIPIRIDAZINĂ: 300 mg la 12 ore SULFAFENAZOL: 1 g. inițial, apoi 0,5 g. 12 ore. SULFAGUANIDINA: 3-6 g 6 ore. SALAZOPIRINA: 0,5-1,0 g. CLORIDURĂ DE MEFENIDE: 2,5% cu 1% cremă de metil cel luloză. SULFASUXAZOL: 2 g inițial; 1 g 4-6 ore mai târziu SULFAMETOXAL: 2 g inițial; 1 g 4-6 ore mai târziu SULFADIAZINĂ DE ARGINT 1% cremă SULFACETAMIDA: 1O pana la 30% Solutie oftalmica	**CO-TRIMOXAZOL (TRIMETHOPRIM 80 mg. cu SULFAMETHOXAZOL 400 mg)2BD TRIMETOPRIM 200 mgBD NITROFURANI NITROFURANTOINĂ: 50-150 mg. 6 ore. (bacteriostatic). FURAZOLIDONE 100 mg. 6 ore. (bactericid). NITROFURAZONĂ: soluție 0,02%. NIFUROXIMĂ METANAMINĂ 0,5 • 2,0 g QDS**	**în acid folic, rezultând deficiență de acid popular și leziuni ale celulei bacteriene. Această celulă rănită poate fi ușor fagocitată. Este ineficient în prezența puroiului și a produselor de descompunere a țesuturilor care conțin cantități mari de PABA. În mod similar, Procainamida, Procaina și Ametocaina, care produc PABA, antagonizează sulfonamidele.**	**bacteriană este de 50.000 de ori mai sensibilă. Sulfonamidele inhibă sintetaza acidului folic. Prin urmare, această combinație este sinergică, secvențială și bacteriocidă.** **Inhibitor de dihidrofolat reductază al celulei bacteriene.** **Necunoscut. Probabil inhiba reversibil pasii anaerobi ai -tabolismului cu piruvat.**
	Datorită asemănării structurale cu PABA, acesta concurează și îl înlocuiește probabil pe acesta din urmă în -metabolismul bacterian. Inhibă sintetaza acidului folic care transformă PABA	**Trimetoprimul inhibă dihidrofolat reductaza necesară pentru conversia dihidrofolatului în tetrahidrofolat. Celula**	**Necunoscut** *Intoleranţă:* **Boala serului. Reacție anafilactoidă. Sindromul Steven Johnson** *Tractul urinar:* **Colica renală și pietre din cauza precipitării**

medicamentului în tubuli.	hematurie, albuminurie	Infecția tractului urinar (nitrofurantoină)
Hematopoietice:	Meningita meningococica.	Infecții gastro-intestinale de exemplu giardioză, dizenterie bacilară
Agranulocitoză, anemie aplastică, trombocitopenie.	Dizenterie bacilară.	Infecții vaginale: vaginită cu Trichomonas
Cu deficit de G6PD hemoliză intravasculară.	Infecția tractului urinar.	
La făt și nou-născuți- Kernicterus	Chancroid.	
Diverse:	Trahom și conjunctivită de incluziune.	
Gușă și hipotiroidism	H. meningita gripala	Infecția tractului urinar
Psihoza acuta	Sterilizarea intestinală înainte de operația pe colon.	
Nevrita periferică	Colita ulcerativă.	
Icter	Malarie rezistentă, nocardioză, toxoplasmoză.	
	Profilaxia dizenteriei bacilare, meningitei meningococice	
Greață, vărsături		
Erupție cutanată		
Anemie, leucopenie și trombocitopenie		
Anemia megaloblastică		
	Pentru a preveni infectarea arsurilor	
	Infecție oculară	
La fel ca mai sus		
	Infecție urinară cu E.coli și Proteus	
Greață, vărsături	tifoidă, shigeloză, ciuma	
Erupții cutanate	Gonoree, chancroid	
Anemia hemolitică cu deficit de G6PD	Profilaxia PCP la pacienții HIV	
Anemia megaloblastică	Bronșită	
Reacție asemănătoare antabuse	Prostatita	
Polinevrita		
	La fel ca mai sus	
Greață, vărsături		
Urinare: disurie,		

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
CHINOLONE			
1. ACID NALIDIXIC 1 gm6h	Interferează cu sinteza ADN-ului. 20% din medicament este prezent sub formă activă în urină, ceea ce reprezintă o concentraţie antibacteriană adecvată . Excreţia medicamentului	Greaţă, vărsături, diaree Alergie, febră, erupţie cutanată, prurit, eozinofilie, urticarie SNC: cefalee, stare generală de rău, somnolenţă, mialgie, convulsii	Eficient împotriva infecţiilor gram-negative ale tractului urinar, în special cu E. coli, Proteus, Klebsiella, Aerobacter şi ocazional Pseudomonas. *Contraindicat în:*
2. **NORFLOXACINA** 400 mg BD timp de 7-10 zile cu o oră înainte sau două ore după masă.	Similar cu acidul nalidixic	Greaţă, vărsături, Somnolenţă, ameţeli, - ameţeli Îşi pierde potenţa dacă este combinat cu	Infecţia tractului urinar Gonoree.
3. ENOXACIN - 200-400 mg BD CINOXACIN - 500 mg BD	Similar cu Norfloxacina	Similar cu Norfloxacina	Gonoree, UTI
4. CIPROFLOXACIN 250-500 mgTDS oral sau 200 mg IV8-12 ore x l0-14 zile	Inhibă ADN giraza	Aritmii cardiace Candidoza orală Halucinaţii, ameţeli Nefrită interstiţială	Eficient împotriva organismelor gram negative, inclusiv pseudomonas. Gastroenterita bacteriană Febra tifoidă Septicemie Osteomielita Pneumonii, bronşite cronice
5. **PEFLOXACINA** 400 mg BDx 10-14	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
6. OFLOXACINA 200mg0Dx 10-14 zile	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
7. LOMEFLOXACINA 400 mg OD	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
8. SPARFLOXACINA 200 mgOD	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
9. COMBINAŢIE CIPROTINI CIPROFLOXACIN 500 mg + TINIDAZOL 600 mg 1 comprimat BD timp de 5 zile		Utilizări: 1. Infecţii parazitare mixte Infecţii bacteriene anaerobe Diaree/dizenterie secundară infecţiilor mixte Profilaxia chirurgicala si ginecologica Sepsis din cauza infecţiilor mixte	
BETA-LACTAME			
1. PENICILINĂ *Sarea Na-K a benzil penicilinei.* 5 lakh unităţi/ml. IM/IV Procaine Penicilin Forte: 5-10 lakh unităţi IM zilnic. *Penicilină benzatină:* 2-4 mega unităţi IM o dată la 3 săptămâni.	teză bacterilor gram-pozitive. Acest lucru face Interferează cu sinteza vulnerabilă la deteriorarea de către - soluţiile din mediile înconjurătoare. Pereţii celulari ai cililor ba gram-negativi sunt complexi, prin urmare sunt necesare concentraţii foarte mari de medicament pentru a inhiba sinteza peretelui celular .	1. Anafilaxia. 2. Sindromul bolii serului Erupţii 3. cutanate, anemie 4. hemolitică, hematurie, 5. albuminurie. Reacţia Jarisch- 6. Herxheimer. Suprainfectie. Durere locală, eritem, indurație.	1. Pneumococic, infecţii streptococice, tafilococice, meningococice, gonococice Sifilis Difterie, tetanos, antrax, Cl. welchii, ciumă. Actinomicoza, pasteurella, listerioza Profilaxia febrei reumatice, gonoreei, sifilisului

Medicament/Doza	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
2. METICILINĂ 1. 1-2 g. 2-6 ore.IM 2,0,5-1 g, în 5-1 ml ser fiziologic 0,5-1g. 4-6 ore. IM, intrapleural sau intraarticular.	Două grupări metoxi atașate la inelul benzenic al lanțului lateral al meticilinei împiedică contactul eficient cu penicilinaza, prin urmare este eficient împotriva stafilocociului rezistent la penicilină. Acțiunea este	Similar cu penicilina. Depresia măduvei osoase. Nefropatie. Tromboflebita. 5_ Superinfecție fulminantă cu organisme gram-negative.	Infecție stafilococică rezistentă la penicilină.
CLOXACILINA DICLOXACILIN NAFCILLIN A FLUCLOXACILI NA	Cam penicilina, dar mai puțin activă împotriva	Similar cu penicilina	Infecție stafilococică rezistentă la penicilină.
AMPICILINĂ 250-500 mg. 6 ore. AMOXICILINA de două ori mai puternică decât ampicilina. TALAMPICILIN Ă PIVAMPICILINĂ	De 5-10 ori mai puternic decât meticilina. organismelor gram-pozitive și mai sensibilă împotriva organismelor gram-negative. Este inactivat de penicilinaza, prin urmare nu este eficient împotriva	Reacții alergice.	Infecția tractului urinar. Infecție respiratorie. Meningita. Endocardita. Boli biliare și intestinale.
CARBENICILINA 1 gram. 6 ore. IM sau IV TICARCILINA	Penicilina cu spectru larg activ împotriva stafilococilor rezistenți la benzil penicilina.	Similar cu penicilina.	Infecția tractului urinar și septicemia datorată Proteus și Pseudomonas.
PIPERACILINĂ 15-20g/zi AZOCILIN MEZLOCILINA	Pseudomonas aeruginosa Amidino-penicilina activă împotriva agenților patogeni gram negativi, cu excepția Pseudomonas	Similar cu penicilina. Similar cu penicilina.	Pseudomonas și alte organisme gram negative.Meningită neonatală
MECILLINAM PIVMECILLINA M 1-2-2-4 g pe zi	Similar cu penicilina.	Similar cu penicilina.	Abcese, carbunculi, osteomielita furunculi sp. din cauza lui Staph. aureus
9. CEFALOSPORINE O Prima generație:	Activ împotriva bacteriilor producătoare de beta-lactamaze precum Staphy lococci, H. influenza, Neisseria, E. coli, Proteus, Klebsiella,	Tromboflebita. Anafilaxia. Erupții cutanate, febră și boală de ser.	Infecții Gram-negative și febră enterică
INHIBITORI DE BETA-LACTAMAZE ACID CLAVULANIC	Acționează prin inhibarea sintezei peretelui celular bacterian. Sunt bactericide.	Suprainfecția. Leziuni hepatice și renale. Diateză hemoragică (Moxalactum).	Infecție gram-pozitivă rezistentă la penicilină (nu este eficientă în osteomielita din cauza pătrunderii slabe în oase).
AMOXICILINA 250 mg o dată pe zi pe cale orală **AMOXICILINĂ** 250-500 mg BDoral **AMPICILINĂ** 250 mg q 6 ore OS pe cale orală **CEFACLOR** 250-500 mg 8h ore **CEFAMANDOL** 1-2 g 6 ore **CEFOXITINA** 1-2 g 6 ore **CEFUROXIMĂ** 250-500 mg BD oral **CEFONICID** 1-2 g 6 ore **CEFOTETAN** 1-3 g 12 ore **CEFORANIDA** 1-3 g 12 ore	Activ împotriva bacteriilor producătoare de beta-lactamaze precum Staphy lococci, H. influenza, Neisseria, E. coli, Proteus, Klebsiella, H. catarrhalis Bacteroides	Tromboflebita. Anafilaxia. Erupții cutanate, febră și boală de ser. Suprainfecția. Leziuni hepatice și renale. Diateză hemoragică (Moxalactum).	Infecție gram-pozitivă rezistentă la penicilină (nu este eficientă în osteomielita din cauza pătrunderii slabe în oase). Infecția tractului urinar cu organisme gram-negative rezistente. Septicemie fulminantă, inclusiv endocardită.

B. A doua generație: Eficient împotriva Proteusului indolpozitiv, H. influenza

CEFAMANDOL 1 g BD IV
CEFUROXIM 0.5-2.0 g 6 ore
CEFOXITIN 1-2 g 6 ore
CEFONICID 1-2 g 6 ore
CEFOTETAN 1-3 g 12 ore
CEFORANIDA 1-3 g 12 ore

ampicilina
TAZOBACTAM
i) CU
piperacilina

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
A treia generație: eficient împotriva organismelor gram-negative, inclusiv Pseudomonas CEFETOXIMĂ 1 g 6 ore IV CEFTIZOXIMĂ 1-2 gm8 hrly CEFTRIAXONE 1-2 g 12 ore CEFTAZIDIME 1-2 gm8 hrly CEFPERAZONĂ 1-2 g 12 ore CEFSULODIN 1-2 g 12 ore A patra generație: eficient împotriva streptococilor și stafilococilor sensibili la meticilină CEFEPIME 200 mg BD oral CEFPODOXIME 100/200 mg BD oral			
CARBAPENEMIMIPENEM Available in combination with CILASTATIN 500to 750 mg by deep I.M. injection 8-12 hrly. OR by I.V. infusion in doses of 1-2 gm daily	Beta lactam antibiotic which is bactericidal	G.I.disturbance Allergic reactions Pseudomembranous	Broad spectrum of anti-bacterial activity effective against pseudomonas, proteus
	Monobactam inhibits transpeptidase on the	Very mild No cross reactivity	Alternative to aminoglycosides in gramnegative septicemia Neonatal gram-
12. OTHERRELATED ANTIBIOTICS A. VANCOMYCIN	It acts by inhibiting the cell wall formation	Flushing,hypotensiona nd bronchospasm on rapid infusion Interstitial nephritis. Ototoxicity	Gram-positive organisms **MRSA-**infective endocarditis Pseudomembranous colitis
B. LINCOMYCIN 500mgTD	It inhibits the 50 S site on the bac-	Neutropenia Pseudomembranous	Penicillin - allergic patients with serious

Alti agenti sunt: FUSIDAT DE SODIU, BACITRACINA, MUPIROCINA

MACROLIDE

1. **ERITROMICINA** 1-2g/zi.	Inhibă sinteza proteinelor în celulele bacteriene. Se leagă de subunitatea ribozomală de 50 s.	***O reacție alergică :*** febră, erupții cutanate, urticarie și limfadenopatie. Greață, vărsături, dureri epigastrice. Hepatită colestatică.	1. Endocardită infecțioasă, (4-6 g) 2. Purtători de difterie. 3. Profilaxia febrei reumatice, a infecției cu streptococ Alergie la peniciline UpperRTI vaginită atipică
2. **ROXITROMICINA** 150 mg BD x 5 zile	Ca mai sus	Ca mai sus	**1,** Ca mai sus 2. Activ împotriva Legionella
3. **AZITROMICINA** 250 -500 mg OD x 3	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
4. **CLARITROMICINA** 250-500 mg BD timp	Ca mai sus	Ca mai sus	**1.** Ca mai sus 2. Tratamentul MAI (atipic micobacterii) în SIDA

Drug/Dose	Action	Side Effects	Uses
5. SPIRAMICINA 1-5 milioane UI BD	Ca mai sus Ca mai	sus	1. Ca mai sus 2. Toxoplasmoza 3. Diaree SIDA

Alți agenți sunt: OLEONDOMICINA,TRIACETILOLEANDOMICINA

AMINOGLICOZIDE

STREPTOMYCIN 0.75 gm/day IM x 3 months in TB. Streptomycin	Combines with ribosomes and interferes with m-RNA- ribosome combination, inducing it to manufacture peptide chains with wrong amino-acids	Injection abscess. Anaphylaxis. Ototoxicity(vestibular>coc hlear) - Imbalance, tinnitus, vertigo Nephrotoxicity Circumoral paresthesia Curarimimetic and aggravates myasthenia Eosinophilia, rash Drug fever Drug resistance	Tuberculosis Bacteremia andSBE Plague Brucellosis Tularemia Urinary tract infection Respiratory tract infection H.influenza meningitis
KANAMYCIN 0.5-1.5 gm/day for maximum 10days.	Similar to streptomycin		Intestinal anti-septic-gut sterilization Chanchroid, granuloma inguinale
GENTAMYCIN 80mg 8 hrly I.M. 5	Similar to streptomycin but also effective against		Septicemia and SBE with gram-negative organisms.
TOBRAMYCIN 3-5 mg/kg IM in three divided doses	Similar to gentamycin	Similar to gentamycin but less nephrotoxic	MDR-TB
AMIKACIN 15 mg/kg/day in two divided doses I.M. or I.V.	Similar to gentamycin.	Similar to	Pneumonia, septicemia and meningitis due to Pseudomonas, Proteus, Klebsiella, Aerobacter, Staphylococcus Streptococcus, Salmonella etc.
NETILMYCIN 2-6.5 mg/kg per day	It resembles Sisomycin. It is resistant to enzymatic lysis.	Similar to Amikacin	
FRAMYCETIN 0.5% ointment, cream or soln.	Too toxic for systemic absorption	Similar to neomycin	Four times more active than gentamycin against Pseudomonas.
PAROMOMYCIN Loading dose 4 gm			Active against gentamycin- resistant Pseudomonas, E-coli.

Alți agenți sunt: COLISTINA, POLIMIXINA B, TIROTRICINA, CICLOSERINĂ și SPECTINOMICINA

TETRACICLINE

1. TETRACYCLINES 1-2gm/dayorally. IM orlV.	1. Chelates calcium and magnesium. 2. Inhibits essential 3. enzyme systems of the organisms. Interferes with phosphorylation of	Intolerance Nausea, vomiting, diarrhea Superinfection Hepatic dysfunction Fanconi-like syndrome Permanent yellow	Plague Cholera Bacillary dysentery Amebic dysentery Urinary tract infections VD: Syphilis, Gonorrhea

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
	5. Se leagă de subunitatea ribozomală 30s	Os: Reduce creșterea liniară a oaselor la făt. Agravează ulcerul peptic în uremie prin inhibarea ureei mucoasei gastrice	9. Rickettsialinfectii 1 O. Spirochetal: leptospiroza Actinomicoza, antraxul Test de diagnostic în neoplasme: Tetracicline
2. DOXICICLINĂ !OOmgOD/BD	Similar cu tetraciclinele.	Similar cu tetraciclinele.	Similar cu tetraciclinele.

CLORAMFENICOL

1. CLORAMFENICOL Febra tifoidă 1-3g/zi.	Interferează cu de bacterii. Infecția tractului urinar	sinteza proteinelor 2. Depresia măduvei osoase 3. Suprainfectie gripala 4. Leziuni hepatice 5. Sindromul bebelușului	1. Intoleranță 1. 2. 3. H. meningita 4. Ciuma ***gri -in*** 5. Septicemia
TIAMPENICOL este celălalt analog			

MEDICAMENTE ANTITUBERCULOASE

1, RIFAMPICINA 450 -600 mg/zi pe (10 mg/kg)	Antibiotic macrociclic. Inhibă ARN-ul dependent polimeraza oprind astfel expresia genelor bacteriene. BACTERICID.	1. Leziuni hepatice 2. Reactie Intoleranță: febră, erupții cutanate, diaree, leucopenie, eozinofilie, ataxie, amețeli Culoarea roșie-portocalie la urină, fecale, spută Este metabolizat în ficat.	Tuberculoză. Alte utilizări: Lepră și ENL Purtător de meningococ Septicemia stafilococică Herpes zoster H. gripa Brucella Micetomul Qfebra Legionella
2. RIFABUTIN 150 mg/zi	rifamicină semisintetică derivat endilic Inhibă ARN polimeraza	1. GI 2. Febră, erupție cutanată	1. MAIS TB asociată HIV MDR-TB
3. ACID ISONICOTINIC HIDRAZIDA (INH) 300 mg pe zi timp de oral (5 mg/kg)	BACTERICID 1. Inhibă sinteza teza celulelor brane. 2. Determină chelarea intracelulară sau extracelulară a ionilor	1. Nevrita periferică 2. Psihoză 3. Nevrita optică 4. Intoleranță: febră, stare generală de rău 5. icter, erupții cutanate vasculită difuză.	Tuberculoză. Traversează bariera (BBB) si placentă. Se în macrofage și material necrotic. Împreună cu cicloserina poate provoca convulsii.
4. ETAMBUTOL 25 mg/kg x 12 15 mg/kg x 11/2 ani.noaptea	Necunoscut . Actionează în principal organismele înfiinţate.	1. Leziuni ale nervului 2. Reactie anafilactică 3. Greață, vărsături 4. Confuzie, dureri de	Agent suplimentar de linie numai Cruces BBB si concentrat în LCR și plasmă.
5. PIRAZINAMIDA 500-750 mg BD (25 mg/kg) sau MORFAZINAMIDA (mai puternic) 3 g/zi	Necunoscut. analogul tinamidei Acționează și în mediul acid.	1. Hepatită toxică în a 7- 2. Hiperuricemie, gută, poliartralgie Erupții 3. cutanate și fotosensibilitate. Poate provoca	Regim intensiv de drog
6. STREPTOMICINĂ	Consultați Antibiotice	—	—

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
7. **CICLOSERINĂ** 1-2g pe zi	Antibiotic cu spectru larg Inhibă sinteza peretelui	SNC: slăbiciune, tremor, ataxie, convulsii, vorbire tulbure	Rezervă agent de linie a doua
8. **VIOMICINĂ** 1 g de două ori	Antibiotic polipeptidic complex	Similar cu streptomicina	Inhibă 90% tulpini de MDR TB
9. **CAPREOMICINĂ** 1 g IM x 2 luni. apoi 1 g de două ori pe săptămână	Antibiotic polipeptidic complex	Psihoză Convulsii Neuropatie	Organismele rezistente la medicamente pot fi sensibile la
10. **AMIKACINĂ/KANAMICI**	BATERICID pentru organismele	Similar cu streptomicina	Nu este eficient împotriva
11. **TIACETAZONĂ** **AMITIOZONĂ** 150 mg pe zi	Necunoscut. BACTERIOSTATIC. V. ieftin.	Anorexie, greață, vărsături. Erupții cutanate, afectarea ficatului.	TBC asociată HIV. Este util și în lepră. Încrucișează **BBB**
12. **PARA-ACID(PAS)** 12-15 g/zi pe cale Granule PAS 4 gm	interferează cu acid amino benzoic cobacterium acționează în mod găzduiește PAS sau respinge	1. GI: anorexie vărsături, diaree 2. Intoleranță: 3. limfadenopatie. eozinofilie 4. Leziuni hepatice. 5. Insuficiență 6. sindromul Loeffler	Nivel scăzut de Medicament de
13. **ETIONAMIDA** 200 mg bd până	Derivat al INH. Ca PZA inhibă sinteza	1. Greață, vărsături, gust metalic 2. Hepatită toxică 3. SNC: AslNH 4. Erupții cutanate 5. sindrom 6. Hipotiroidismul	1. Încrucișează concentrație în special în 2. Este util și în 3. Micobacterii
14. **CLARITROMICINA** 250-500 mg OD	Macrolide sp. în și activitate	Greață, vărsături.	Micobacterii
15. **AZITROMICINA** 250-500 mg OD	La fel ca	Vezi Pg. 591	MDRTB, TBC atipic

MEDICAMENTE ANTILEPRĂ

1. **DAPSONE** DIAMINODIFENI SULFON (DDS) 25 mg/săptămână: 4 **săptămâni.** 50 mg/săptămână: 4	Similar cu Bacteriostatic Inhibă sinteza.	1. Alergie: febră 2. Greață, vărsături Anemia hemolitică la pacienții cu deficit de G6PD. Anemie, metahemoglobin	1. Lepra: apare în decurs de Indicele devine zero în 5 luni (cu Rifampicină, Ml devine zero în 5 săptămâni)

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
2. CLOFAZIMINA SO mg-100 mg/zi în Lepră 100 mg tds în ENL	Incet Bacteriostatic dupa 50 de zile Are actiune antiinflamatoare. Inhibă legarea ADN-ului.	Greață, vărsături, dureri abdominale, diaree. Decolorarea roșie a urinei, a scaunelor, a salivei și a conjunctivei. Cardiotoxic	Lepră Eritem nodos lepros (ENL) TB multi-rezistent la medicamente Boli de piele, vitiligo lupus discoid , psoriazis, ulcer

ALȚI AGENȚI ANTILEPRĂ

RIFAMPICINA (600 mg o data pe luna), ETIONAMID (250 mg/zi), TALIDOMIDA (ENL), MACROLIDE (Claritromicină), MINOCICLINA, CHINOLONE (Ofloxacin, Sparfloxacin, Pefloxacin)

MEDICAMENTE ANTIAMOEBICE

	DEHIDROEMETINA 30-60 mg. IM sau SC zilnic, noaptea, timp de 10 zile.	Provoacă degenerarea nucleului și reticulare a citoplasmei trofozoiților care oprește înmulțirea acestuia și duce la	1. Reacție locală; 2. Durere, slăbiciune a mușchilor. 3. Tulburări gastrointestinale: greață, vărsături.	1. Amebiaza (extra- 2. Paragonimus infestări (fluke 3. Emetic 4. Fascioliaza 5. Giardioza 6. Leishmanioza
2. o. b.	CHINOLINĂ DERIVATE *DIIODOHIDROXICINOLINĂ 1ODOCLORHIDROXICHINOLINĂ*	1. Interferează cu sistemul enzimatic al site-ul. 2. Își halogenează proteinele.	1. Greață, vărsături, 2. Febră, frisoane. 3. Dureri de cap, vertij, SMON	Diiodo este mai util în dizenterie împotriva în timp ce Iodoclor este mai util la cei care trec chist. Amebiaza (intestinală).
3	CLOROCINĂ 500 mg bd x 2 zile 250 mg bd x 19 zile	Amebicid direct, dar absorbită din tractul nu este eficient în intestinal, ci doar în amebiaza extraintestinală.	1. Greață, vărsături. 2. Intolerantă. 3. Începoșarea ochilor, diplopie, cataractă 4. lenticulară și 5. subcapsulară . 6. Retinopatie.	1. Malarie 2. Amebiaza (extra- Giardioza Artrita reumatoidă Lupusul discoid și LES. Mononucleoza infectioasa
4.	METRONIDAZOL 800 mg tds pentru intestinal 400 mg tds pentru extraintestinal x 10	Eficient împotriva trofozoiților la toate situsurile-intestinale și extra-intestinale.	1. Greață, vărsături, diaree, gust metalic, dureri abdominale 2. Dureri de cap, amețeli, vertij, ataxie,	Giardioza. vaginita Trichomonas. Dracunculoza. Gingivita ulcerativă. Amebiaza Infecții anaerobe
5.	TINIDAZOL 300-600 mg BDS x 3	Ca mai sus	Ca mai sus	Ca mai sus
6	SECNIDAZOL Tablete de 500 g 2 g sau 30 mg/kg pentru amebiaza hepatică	Intră în microorganism difuzia si este redusa pe plan celular. Aceasta structura si functia.	Mildand Tranzitorie 1 Eruptie cutanată. 2. Anorexie, greață, 3. Dureri de cap și 4. oboseală Efect	1. Amebiaza 2. Trichomonaza Giardioza CI perfringens S. Bacteroides fragilis
7.	ORNIDAZOL	La fel ca secnidazolul	—	—
8.	FUROAT DE SOOmg tds x 10 zile	Amebicid direct în special împotriva	1. Tulburări 2. Erupții cutanate	Amebiaza, stare cronică (pe forme de chist)

Medicament/Doză	/cf/on	Efecte secundare	U s es
9. **TETRACICLINE** 1-2 g/zi x 10 zile sau PARAMOMICINA 25 mg/kg x 10 zile	Bacteriile intestinale produc anumiți metaboliți și vitamine pe baza cărora protozoarele se dezvoltă.	Consultați Pg.589	Revenirea florei bacteriene la nivelul pretratament duce adesea la o recidivă. Prin

MEDICAMENTE PENTRU KALA AZAR

1. **UREE STIBAMINA** 50-200 mg IM în zile alternative x 4 săptămâni.	Compus pentavalent redus la unul trivalent în organism. Acționează numai asupra formelor	Greață, vărsături, diaree, gust metalic. Șoc anafilactic. Dureri musculare, icter	Kala-azar.
2. **GLUCONAT DE ANTIMONI DE SODIU** 600 mg în 6 ml apă IM sau IV până la 120 ml. Fiecare inj. în zi	Similar cu ureea stibaminei.	Similar cu ureea stibaminei.	Kala-azar.
3. **ETIL STIBAMINA** 100 până la 300 mg. IM ca soluție 5% sau	Similar cu ureea stibaminei	Similar cu ureea stibaminei	Kala-azar.
4. **ISETHIONAT/MESILAT DE PENTAMIDINĂ** 250 mg IV x 10 zile repetate după 14 zile	Necunoscut. Acționează prin inhibarea metabolismului ADN, ARN și fosfolipide.	Hipotensiune. Hipoglicemie. Leziuni hepatice și renale. Dureri de cap, febră,	Mai puternic și mai toxic decât compușii de antimoniu din kala-azar.

Alte medicamente: DIHIDROXY STILBAMIDINA, ALLOPURINOL (Consulta pag. 577), PAROMOMICIN (Consulta pag. 589), AMPHOTERICINA B, STIBOFEN

MEDICAMENTE ANTIMALARICA

1. **CHININĂ** BISULFAT SAU CLORIDUR DE DIHIDROCORURĂ 300-600 mg IM sau	1. Schizonticid, prin urmare, util ca 2. supresor al malariei 3. Analgezic, relaxant 4. Relaxant pentru 5. Curarimimetic pe muschii	**1.** Idiosincraziile: înroșirea feței, prurit, 2. bronhospasm, ITR dureri de cap, tulburări surditate, vertij. 3. Febră de apă; febră hemoglobinurie și insuficienta renala.	1. Malarie. 2. Miotonie congenita. 3. Pentru a preveni 4. Diagnosticul gravis care este chinină 600 mg 2 ore doze. 5. **Ca** agent sclerozant.
2. **CLOROCINĂ** gm stat; 0,5 g după 8 ore. 0,5 g x 2 zile Doza: 1 comprimat = 250 (150 mg baza); 4	Acționează prin inhibarea încorporării fosfaților în ARN și ADN-ul Plasmodium. De asemenea, are acțiune	Vezi Pg. 592	Util împotriva eritrocitare din P. falciparum și vivax și gametocite din P. vivax. Nu are niciun efect
3. **AMODIACHINĂ** 0,5-0,7S gm în prima zi 0,5 gm timp de 2	Similar cu clorochina	Tulburări gastrointestinale. Durere de cap. Fotosensibilitate	În malarie este la fel de eficient ca și clorochina într-o singură doză.
4. **PRIMACHINĂ** 15 mg/zi x 14 zile	Acționează probabil prin afectarea funcțiilor metabolice ale mitocondriilor	Detresă epigastrică. Hemoliza intravasculară în deficitul G6 PD. - Anemie, leucopenie	Malarie. (nu trebuie combinat cu mepacrină sau proguanil deoarece acestea îi potențează

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
5. **PROGUANIL** 300-600 mg inițial 300 mg pe zi x 5 zile. **CLORPROGUANIL** 200 mg o dată pe săptămână, care	Previne reducerea acidului folic de către plasmodiu, care interferează cu sinteza acidului nucleic provocând stoparea - schizogoniei eritrocitare	Fara efecte secundare in doze terapeutice. În doze mari. Tulburări gastrointestinale Reduce aciditatea	Malarie.
6. **CYCLOGUANIL** 5 mg/kgl.M.	Protejează împotriva P. vivax și falci parum timp de 3 luni sau mai mult datorită eliberării lente a fragmentului activ din	Similar cu proguanilul	Anti-malaria cu acțiune prelungită. *Dezavantaje:* Dezvoltarea tulpinilor rezistente. Deficit secundar de acid
7. **MEFLOCHINA** 15 mg/kg sau 1 g/zi 250 mg o dată pe săptămână și o săptămână înainte și la 4 săptămâni după	Este necunoscut.	Greață, vomă, diaree Amețeli, vertij, neliniște, confuzie sau convulsii	Tratamentul și profilaxia malariei *Precauții* A se evita in sarcina/alaptare Evitați cu betablocante Chinina trebuie utilizată cu
8. **PIRIMETAMINĂ** Pirimetamina 25 mg + sulfadoxină 1,5 g SAU 500 mg sulfametopirazină. *Atacul acut* 50 mg.	Similar cu proguanilul	,. Anemia megaloblastica datorata deficientei de acid folic. 2. Agranulocitoza.	Malarie. Toxoplasmoza 25 mg x 30 zile. Policitemia vera.
9. **HALOFANTRINĂ** (250 mg) 2 TDS x 1 ***zi***	Mecanism necunoscut.	Greață, vărsături. A nu se utiliza la pts.care primesc chinină	Malarie: P.falciparum și P.vivax
10. **QUINGHAOSU ARTEMETHER:** Încărcare 3,2 mg/kg IM urmată de 1,6 mg/kg IM timp de 3-5 zile Doza totala: 480 mg **ARTESUNATE:** IV: 2 mg/kg stat urmat	Inhibarea sintezei proteinelor în faza de trofozoit Liza membranară a - plasmodiului	Bradicardie și bloc cardiac de gradul I Scade reticulocitele WBC Crește transaminazele Neurotoxicitate Febră	Malaria falciparum rezistentă la medicamente Malaria falciparum complicată severă

AGENȚI ANTIHELMINTICI

1. NICLOZAMIDĂ 1 g dimineața pe stomacul gol, repetat	Vermicid. Inhibă fosforilarea anaerobă a ADP de către	Niciun efect secundar, cu excepția tulburărilor GI ușoare	1. Teniasis H.nana 2. D.latum 3. T. solium, saginatum și H. nana.
2, MALEFERN (Oleorezină de Aspidium) Dietă fără grăsimi timp de 2 zile Purgativ salin în noaptea precedentă. (1 ml în capsulă) 3-6	Acidul filicic din el, acționează prin paralizarea mușchilor paraziților.	**Greață,** vărsături, diaree Cefalee, vertij, tremor, convulsii, hiperreflexie. Atrofie optică, Xanthopsia	

Medicament/Doză	Actiune	Efecte secundare	Utilizări
3. DICLOROFEN 6 grame pentru adulți.	Ucide direct viermii	Greață, vărsături diaree. Icter.	Teniaza
4. CITRAT DE Pentru ascariaza 5 g. doză unică (5 ml=750 mg).	Reduce formarea nate în vierme ducând la paralizia flaccid a viermelui.	1. Greață, vărsături. Urticarie. Ataxie cerebeloasă, vertij, convulsii	**1.** Ascariaza 2. Oxiuriază (vierme cu fir)
5. TETRAMISOL 150 mg pentru adulți 50 mg	Paralizează viermele producția de succinat în ca	1. Greață, vărsături. colici abdominale	1. Ascariaza. 2. Anchilostomiaza.
6. NAFTOAT DE HIDROXI DE BEFENIU 5 grame pentru adulți	Produce contractura mușchiului parazitului.	Greață, vărsături, diaree.	ascariaza. Anchilostomiaza. Trichostrongylus orientalis.
7. **MEBENDAZOL** 100 mgb d x 3 600mgt dsx21 zile chist hidatic.	Ea provoacă un inhibarea abil a in helminti rezultand mobilizare şi moarte.	Rareori disconfort diaree În doze mai mari Artralgie Amețeli, dureri de cap	1. Ascariaza. 2. Anchilostomiaza 3. Trichuris trichura Enterobius vermicularis. Listerioza
8. ALBENDAZOL 400 mg o singură	Similar cu Mebendazol	Similar cu Mebendazol	Similar cu Mebendazol
9. PRAZIQUANTEL 500 mg TDS timp de 15 zile	Actionează prin degenerarea viermelui	**1.** Disconfort Febră, stare de rău Dureri de cap,	1. 2. Alte infecții cu nematode
10. TIABENDAZOL 25 mg/kg x 3 zile.	Interferează cu calea mod esenţial pentru viermi.	1. Anorexie, greață. suferinta epigastrica. Somnolență,	**1.** Ascariaza. Anchilostomiaza. Viermi de ață. Strongiloizi.
11. PYRANTEL 11 mg/kg (250 15 ml pentru	1. Neuro-muscular agent-blocant 2. Inhibă	1. Anorexie, greață. 2. Eruptie cutanată Dureri de cap,	1. Ascariaza. 2. Infestarea cu E 3. Anchilostomia (anchilostomia)
12. TETRACLOR ETILEN Dieta saraca in grasimi	Paralizia viermilor Hook	Vertij, inconștiență Colaps dacă anemie severă.	Anchilostomiaza.
13. BITOSCANATE 200 mg în prima	Necunoscut.	Greață, vărsături.	Anchilostomiaza.
14. HEXYLRESORCINOL Mâncare fără grăsimi în noaptea anterioară. Pe	Necunoscut.	Iritant la piele si mucoasa.	ascariaza. Anchilostomiaza. Tenia pitică. Lovitură pulmonară uriașă.

Medicament/Doză	*Acțiune*	*Efecte secundare*	*Utilizări*
15. PAMOAT DE PIRIVINIU 7,5 mg o dată în E. vermicularis	Inhibă oxidarea celulară în interiorul viermilor.	1. Greață, vărsături. 2. Fotosensibilitate 3. Pete scaunele	1. E. vermicularis. 2. Strongiloizi
16. LUCANTONA 1 gmt dsx3days	Interferează cu ouă de către paraziți duce la moartea viermе	1. Greată. vărsături. 2. Anxietate 3. Decolorare 4. Leziuni hepatice	S. hematobium si S.
17. HICANTONĂ 4 mg/kg oral x4 2-3 mg/kg IMx4zile.	Stimulează absorbția prin țesutul non- viermе. Interferează cu depunerea ouălor, induce separarea	1. Greată. vărsături. 2. Hepatotoxic 3. Mutagenic. 4. Modificări minime	S. haematobium si
18. METRIFONAT 7,5 mg/kg x 3 zile	Inhibă colinesteraza matobium	Colinesterazele sunt epuizate	.. S. hematobium. 2. Ascariasis, viermi 3. Anchilostomiaza.
19. NIRIDAZOL 25 mg/kg x 7 zile.	Distruge glandele a femelei în ficat testiculele la bărbați imobilizat în țesutul	1. Modificări (ECG) 2. Agitație, confuzie 3. convulsii, 4. **Greată, anorexie.**	1. S.japonicum si S. 2. viermе de 3. Amebiaza 4. Leishmanioza
20. COMPUȘI DE Stibophon 1,5 ml prima zi, 2,5 ml. a doua zi. 5 ml. în a 3-a zi până la 75	Distruge larvele din	1. Leziuni hepatice. 2. Leziuni renale 3. Aritmie.	1. S. haematobium. 2. leishmanioza
21. DIETIL 100 mg tdsx21	Sensibilizează astfel la care devin fagocitoză și sunt Celulele RE din Microfilaricid.	1. Anorexie, greată. 2. Reacții alergice 3. Febră, dureri de 4. Prurit cu simptome (reacția Mazzotti	1. Filariaza W. bancrofti W. 2. Eozinofilie 3. Oncocercoza și B 4. Larva viscerală
22. IVERMECTIN 200 mcg/kg	Agonist GABA care parazitul	1. Mâncărime. febră. 2. Dureri de cap 3. Orbire	1. Oncocercoza 2. Microfilariaza 3. Scabie
23. LEVAMISOLE 50-150mgOD	Blocant succinat. paralizie	1. Greată. vărsături. 2. Diaree	1. ascariaza 2. Anchilostoma 3. Strongyloidoza 4. imunostimulant

Viermi rotunzi	*Hook Worms*	*Viermi de ață*	*Schistosomiaz*
1. Citrat de 2. Mebendazol 3. Befeniu a mancat 4. Tetramisol 5. Hexilresorcinol 6. Tiabendazol 7. Dietilcarbamazina	1. Tetracloretilenă. 2. Bitoscanate 3. 4-Iodotimol 4. Befeniu a mancat 5. Tiabendazol 6. Mebendazol Hexilresorcinol.	1. Citrat de 2. Pyrantel 3. Pyrvinium 4. Tiabendazol 5. Mebendazol 6. Hexilresorcinol	1. Lucanthone 2. Hycanthone 3. Antimoniu 4. Metrifonat 5. Diclorovos 6. Niridazol

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
Tenia 1. Tenia mascul 2. Niclosamidă 3. Bitionol 4. clorochina 5. Diclorofen	**Filiaroza** 1. 2. Ivermectina 3. Amocarzină	**viermia** 1. Niridazol 2. Metronid 3. Mebenda 4. Tiabendaz 5. Albendaz	**a**

AGENȚI ANTI-FUNGICI

1. GRISEOFULVIN 500 mg/zi în 4 prize divizate	Acționează ca analog purinic și interferează cu sinteza acidului nucleic . Acesta perturbă formarea fusului fungic. Leagă se combina cu peretele celular și interferează cu procesele celulare vitale, cum ar fi respirația și utilizarea glucozei. Bacteriostatic sau bactericid.	Greață, vărsături, diaree. Fotosensibilitate. SNC: cefalee, parestezе, vertij, insomnie, estompare nevrita periferică.	*fungice superficiale ale pielii :* Teniasis capitis, barbae, corporis, cruris, pedis, manus Onicomicoza
AMFOTERICINA B 0,05 mg/kg în glucoză 5% IV timp de 6-12 ore. crescut treptat la 1 mg/kg și administrat în zile alternative 0,5 mg. intratecal Crema, ABLC {Complex lipidic amfotericină B) ABCD (complexul de col loid de amfotericină B) Liposomalamfotericina	Similar cu amfotericina B.	Iritație locală - flebită. Greață, vărsături, diaree. Anafilaxia. Vertij, convulsii, mialgii, nevrite periferice. Insuficiență hepatocelulară. Anemie, trombocitopenie. Insuficiență renală. Hepatotoxicitate reversibilă.	
FLUCONAZOL *Mucoase:* 50-100 mg/zi apoi 200-400 mg OD *Întreținere pentru prevenirea recidivei Meningitei criptococice:* 100-200 mg/zi	Acționează interferând cu - sinteza ergosterolului și cu diferite sisteme de enzime oxidative. Inhibă steroidogeneza suprarenală	Iritație locală - flebită. Greață, vărsături, diaree. Fotosensibilitate. SNC: cefalee, parestezе, vertij, insomnie, estompare nevrita periferică. Suprainfecția. Alte: ginecomastie, pigmentare, proteinurie, acțiune antabuza. Durere de cap, vărsături, ataxie. Ginecomastie. Suprainfecția. Hipokaliemie, hipomagnezemie	
NISTATINĂ *Profilaxia infecției fungice:* 5 lakh unități 8 ore, oral 50-100 mg/zi OD	Un triazol sintetic care acționează prin inhibarea sintezei ergosterolului în peretele celular al fungilor	Greață, vărsături, diaree	
KETOCONAZOL 200-400 mg o dată pe zi cu alimente	La fel ca fluconazolul	Greață, vărsături Detresă abdominală Diaree Erupție cutanată alergică Durere de cap Anomalii ale enzimelor hepatice	
ITRACONAZOL 100 mg, 200 mg BD, OD		Mai putin toxic decât ketoconazolul flatulență	
SAPERACONAZOL			

„. Cremă topică în candidoză.
Blastomicoza, Histoplasmoza, Criptococcioza, Candidoza, Sporotricoza Aspergiloza, Cromatomicoza, Ficomicoza, Maduromicoza.
Kala Azar
ABLC în aspergiloza refractară

Candidoza localizata
Vaginită monilială.

Coccidioidomicoză, paraco-ccidioidomicoză, histoplasmoză, criptococoză și infecție cu blastomicoză, sistemică sau locală
în vagin, paturi unghiale sau joncțiune mucocutanată
Adenectomie medicală: Tratamentul hipercortizolismului {sindrom Cushing, carcinom mamar metastatic)
Antiandrogenic, prin urmare, util în virilizare, sindrom adrenogenital și carcinom de prostată
Testotoxicoza familială

Meningita criptococică

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
7. **TERBINAFINĂ** 250 mgOD	Acționează asupra **vierme**	**1.** Tulburări 2. Erupție cutanată 3. hepatită **4.** Pancitopenie	**1.** Onicomicoza **2.** Pecingine
8. **MICONAZOL** 200-1200 mg/zi prin picurare	La fel ca și ketoconazolul. alterarea membranei meabilitate.	1. Prurit, erupție 2. Reacție 3. Greață, vărsături **4.** Flebită 5. TV și stop cardiac	**1.** La fel ca și 2. Candidoză sistemică. Cu disponibilitatea de Ketoconazol, acest limitat la utilizare topica.
9. **FLUCITOSINA** 50-150 mg/kg 6 ore	Flucitozina este convertită celulele fungice la un antagonist metabolic duce în timp la inhibarea timidilat sintetaza. Nu are nicio acțiune asupra	1. Tulburări 2. Leziuni hepatice. 3. Leziuni ale măduvei **4.** Colita 5. Erupție cutanată alergică	**1.** Meningita criptococică. **2.** Candidoză sistemică 3. Cromoblastomicoza

AGENȚI ANTIVIRALI

1. **ACYCLOVIR** 5-10 mg/kg IV 8 ore. Unguent oftalmic topic 3% , pe bază de parafină	Timidin kinaza virală transformă aciclovirul în acicloguanozin monofosfat, care este - fosforilat în triplu fosfat, un inhibitor puternic sau ADN	1. Flebita. **2.** Amețeli, usoare transpirație și	Util pentru infecții sistemice, oftalmice si 1. Virusul herpes simplex 2. 1 și 2 Virusul varicelei 3. zoster. Profilactic la
2. **FAMCYCLOVIR PENCYCLOVIR** 8 ore.	Inhibă ADN polimeraza Spectrul: HSV-1, HSV-2, VZV, HBV	**1.** Dureri de cap Greaţă Diaree TTP Sindromul hemolitic uremic	1. Herpes zoster 2. Herpes genital recurent 3. Infecție cu hepatită B
3. **VALACYCLOVIR** 800 mg de cinci ori pe zi ***IV***, oral, topice 1 g	Promedicamentul aciclovirului		La fel ca aciclovirul
4. **GANGLICICLOVIR** 5 mg/kg IV 12 ore. 5 mg/kg oral	Inhibă spectrul ADN polimerazei : HSV, ***VZV,*** CMV	Similar cu Aciclovir	1. Infecții cu CMV: retinită, colită, 2. pneumonie, hepatită, emaciare Profilaxia CMV în
5. **IDOXURIDINA** 0.5% picături sau pliat la fiecare 1-2 ore.	Seamănă cu timidina și încorporate în virus si ADN	Toxic, prin urmare, nu pentru uz topic Ulcerație gastrointestinală	**1.** Tratamentul topic al **2.** Nevralgie post- 3. Keratita HSV
6. **TRIFLURIDINA** De actualitate	Nucleozidă pirimidină. Inhibarea reversibilă a timidilat sin tetazei și într-o parecare măsură ADN	Toxicitate sistemică	**1.** Keratită HSV Infecții **2.** mucocutanate HSV rezistente la
7. **SORIVUDINE**	Inhibă sinteza virală Spectrul: ***VZV.*** HSV-1.	Toxic în doze mari. Provoacă tumori	1. Herpes zoster Infecții **2.** cu varicelă
8. **VIDARABINE** 10-15 mg/kg/zi ***IV*** 3% unguent oftalmologic	Analog de purină. Inhibă ADN polimeraza.	1. Supraîncărcare cu Anemie, leucopenie Trombocitopenie Neurotoxicitate	**1.** Herpes simplex **2.** Varicela-zoster 3. Keratita HSV **4.** Herpes simplex
9. **RIBAVIRIN** 200 mg de 5 ori pe zi aerosoli	Interferează cu formarea ARN-ului mesager viral si ADN polimeraza.	1. Mutagenic, Teratogen, Carcinogen. Ulcer aptic Toxicitate hemopoietică, anemie Cardiotoxic Alergie	1. Hepatita B, C, D, G ca adiuvant cu interferon 2. Herpes simplex Gripa 3. A și B Parainfluenza **4.** Virusul respirator 5. sinciţial Febra Lhasa 6. Virusul Congo Crimeea febră hemoragică

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
10. FOSCARNET	Inhibă spectrul ADN polimerazei virale: HSV, VZV, HIV, CMV	Nefrotoxic Hipocalcemie Hipomagnezemie	Retinita CMV în SIDA
11. CIDOFOVIR	CMV	Nefrotoxic	Retinită CMV rezistentă la
12. AMANTIDINA lOOmgBD	Interferează cu inhibă funcţia canalului ionic pe	1. SNC: ameteli. insomnie, dificultate de	1. Profilaxia gripei A 2. Parkinsonism
13. INTERFERONII INTERFERON 3 sau 5 milioane zilnic în funcţie tiune, protocol si folosit **INTERFERON p** **INTERFERON *y***	***INTERFERON a*** are: 1. Activitate 2. Inhibă virusurile 3. Efect celule normale si 4. Suprimă forma de prin efectul focite 5. Inhibă apariţia hipersensibilităţii întârziate	1. Sindrom 2. Mielosupresie 3. Greaţă, vărsături 4. Hipertensiune hipotensiune 5. Aritmii, convulsii, confuzie Tulburări ale -gustului Tiroidă, lupus şi anemie	***INTERFERON a:*** 1. Hepatita cronică cu sau fără Ribavirina sau 2. Condiloame 3. Sarcomul Kaposi 4. LMC, leucemie cu mielom multiplu, carcinom cu celule renale ***INTERFERONft:***

AGENŢI ANTIRETROVIRALI PENTRU INFECŢIA HIV

INHIBITORI NUCLEOZIDI DE REVERSE TRANSCRIPTAZE (NRTI)

1. **ZIDOVUDINĂ** (AZT, Azidotimidină) 300 mg BD *în monoterapie:* numai pentru prevenirea transmiterii HIV materno-fetal *În combinaţie:* 200 mg TDS sau 300 mg BDS	Nucleoside analogue. Acts by in-corporating itself into DNA of the	**ZALCITABINĂ** (ddC, 2' 3' dideoxicitidină) *În combinaţie:* 0,75 mgTDS A nu se utiliza cu ddl sau antiacide	300 mg BDS **Anemie** Granulocitopenie Cardiomiopatie **Acidoza lactica** Hepatomegalie cu steatoză Dureri de cap, greaţă, oboseală, stare de rău
2 **DIDANOSINĂ** (ddl, 2'3' Dide - oxiinozină) *În combinaţie:* 200 mg BDS dacă greutate > 60 kg 125 mg BDS dacă greutate < 60 kg Luat pe stomacul gol	Nucleoside Nucleoside Nucleoside Synthetic	**STAVUDINE** (d4T, 2'3' dide-hidro-3'-dideoxitimidină) *În combinaţie:* 30 mg BDS **LAMIVUDINE** (3TC, 2'3' dideoxi-3'-tiacitidină) *Doar în combinaţie:* 150 mg BDS **ABACAVIR** *În combinaţie:*	**Pancreatită** Neuropatie periferică Teste anormale ale funcţiei hepatice Acidoza lactica Hepatomegalie cu steatoză **Neuropatie periferică** Pancreatită

Acidoza lactica
Hepatomegalie cu steatoză
Ulcere bucale

Neuropatie periferică
Pancreatită
Lipoatrofie
Acidoza lactica
Steatoză hepatică

Neuropatie periferică
Pancreatită
hepatotoxicitate

Reacție de hipersensibilitate (Poate fi fatală)
Tulburări gastrointestinale, cefalee, erupții cutanate, stare generală de rău, astm bronșic, oboseală
Pierderea poftei de mâncare
Pacienții cu SIDA sau ARC
Pacienții cu infecție HIV număr CD4 + < 500/uL și viremie plasmatică > 20000 de copii de ARN HIV./ml
Prevenirea transmiterii materno-fetale a HIV

Singur sau în combinație cu AZT pentru tratamentul infecției cu HIV la pacienții cu număr de CD4+ < 500/uL

În combinație cu AZT pentru tratamentul pacienților cu număr de CD4+ < 500/ul
Ca monoterapie pentru boala avansată care progresează în ciuda AZT sau pacienții cu intoleranță la AZT

Adulți intoleranți ***la*** terapiile aprobate
Pacienți a căror boală progresează în ciuda altor terapii
În combinație cu alți analogi nucleozidici pentru tratamentul infecției cu HIV
Infecția cu hepatită B, C

La fel ca Lamivudina

Medicamente	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
7. **ZIDOVUDINA (AZT)**	Acțiune similară cu lamivudinei . Timp de înjumătățire mai lung.	Hepatotoxicitate	La fel ca Lamivudina
8. **TENOFOVIR** *În combinație:* 200 mg OD *În combinație: 300* mg OD	**Inhibitor de nucleotide**	1. Posibilă toxicitate renală.	În combinație pentru infecția cu HIV-1
INHIBITORI NENUCLEOZIDI DE TRANSCRIPTAZĂ REVERSA (NNRTI)			
NEVIRAPINA *Monoterapia:* oral 200 mg OD timp de 14 zile apoi 200 mg BDS *În combinație:* 200 mg BDS	Oprește producția de HIV prin legarea directă de transcriptază inversă și previne conversia ARN-ului în ADN	**Erupție cutanată hepatotoxicitate** Erupție cutanată nevirapina Erupții cutanate, disfonie, somnolență **Vise anormale, depresie** Test al funcției hepatice anormale	În combinație cu analogi nucleozidici pentru tratamentul infecției progresive cu HIV La fel ca Test al funcției hepatice anormale. La fel ca nevirapina A nu se utiliza în primul trimestru de sarcină
DELAVIRDINE 400 mgTDS	Acțiune similară cu Nevirapinei		
EFAVIRENZ 600 mg HS (noapte) pe stomacul gol	Acțiune similară cu Nevirapinei		
ETAVIRINE	Acționează în ultima etapă a ciclului de viață viral . Inhibă enzima protează și previne asamblarea cu succes a HIV-1 și eliberarea din - celulele T CD4+ infectate	Greaţă Diaree, dureri de cap Hiperglicemie Redistribuirea	În combinație cu alți agenți antiretrovirali pentru tratamentul infecției cu HIV, atunci când este justificat
INHIBITORI DE PROTEAZĂ (PI)			
1. **MEZILAT DE SAQUINAVIR** *În combinație:* (luat în 2 ore de la masă) 1000 mg BDS + 100 mg ritonavir BDS	Inhibitor de protează Acțiune la fel ca și Saquinavir	1. Greață, dureri 2. Poate modifica medicamente, de 3. Redistribuirea grăsimilor, anomalii	În combinație cu altele agenti antiretrovirali tratamentul infecției HIV garantat
INDINAVIR SUFATE *În combinație:* 800 mg TDS (luat în 1 oră înainte sau 2 ore după masă)	Acțiune la fel ca și protează Acțiune' la fel ca și Saquinavir	1 Nefrolitiază 2. Hiperbilirubinemie 3 Redistribuirea grăsimilor, anomalii 4. Anomalii ale lipidelor	În combinație cu analogi pentru infecție atunci când este justificat
MEZILAT DE NELFINAVIR *În combinație:* (luat cu mese) 750 mg TDS sau 1250 mgBDS	Acțiunea inhibitorului de protează la fel ca și Saquinavir	1. Diaree, scaune moale 2. Hiperglicemie 3. Redistribuirea grăsimilor, anomalii 4. Poate conține potential cancerigen	Infecția HIV la copii și când se iustifică Evitat in sarcina
5. **AMPRENAVIR** *În combinație:* 1200 mg BDS	Acțiunea inhibitorului de protează la fel ca și Saquinavir	1. Erupții cutanate, diaree 2. Anomalii lipidelor, LFT 3 Parasteza orală 4. Redistribuirea grăsimilor, anomalii	În combinație cu altele agenti antiretrovirali tratamentul infecției cu HIV
6. **ATAZANAVIR** *În combinație:* 400 mg OD	Acțiunea inhibitorului de protează la fel ca și Saquinavir	1 Hiperbilirubinemie 2. Prelungire PR, maldistribuție • greață, vărsături.	În combinație cu altele agenti antiretrovirali tratamentul infecției cu HIV
7. **LOPINAVIR/RITONAVIR** *Combinație cu doză fixă* 400 mg/100 mg BDS	Inhibitor de protează intensificat	1. Diaree 2. Hiperglicemie 3 Redistribuirea grăsimilor, anomalii	În combinație cu altele agenti antiretrovirali tratamentul infecției cu HIV
8. **FOSAMPRENAVIR, TIPRANAVIR, DARUNAVIR** sunt alți inhibitori de protează			

Medicament/ Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
INHIBITORI DE INTRARE (FUZIUNE).			
ENFUVIRTIDE *În combinație:* 90 mg SC Inj. BDS	Interferă cu legarea HIV de receptorul sau co-receptor sau cu procesul	1. Reacție cutanată la locală 2. Creșterea ratei	Pacienți cu viremie persistentă după tratament cu alți agenți
INHIBITOR DE INTEGRAZĂ			
1. **RALTEGRAVIR** *În combinație:*	Inhibă enzima virală integraza. Activ împotriva	1. Greață 2. Erupție cutanată	Pacienți cu experiență în tratament
ANTAGONIST CCR5			
1. **MARAVIROC** *În combinație:* 150-600 mg	Antagonist CCR5	1. Dureri abdominale, 2. tuse Ameteli. simptome BDS	Pacienți cu experiență în tratament

1. **ALCOOL ETILIC** Doza de încărcare hr infuzie în alcool otrăvire.	1. Actiunile sistemice sunt nu este discutat aici. 2. Actiuni locale: iritant. cidal, astringent, antiseptic și cosmetic/de răcire.	1. Alcoolismul acut 2. Alcoolismul cronic 3. Sistemo legate de deteriora	1. *Sistemic:* alcool otrăvire 2. *Local.* Tratament pentru febră, antiseptic (70% con), prevenirea escarelor , spălarea
			functioning solitary thyroid nodules
2. DISULFIRAM 100-200 mg daily 800 day 1 **CARBIMIDE**	1. Interferes with oxidation acetaldehyde formed alcohol metabolism 2. Inhibits dopamine beta-dase, thus depletes	1. Nausea, vomiting 2. Metallic taste 3. Headache, cramps 4. Severe acetaldehyde reaction	Alcohol de addiction. given in hospital only.
3. 4-METHYLPYRAZOLE 100 mg diluted in 250	Alcohol dehydrogenase		Methyl alcohol poisoning

3. Febră, tuse, erupție cutanată, URTI

ALCOOL
AGENȚI ANTIMALIGNE

. **CYCLOPHOSPHAMIDE** SO mg. tablet. 100-200 mg powder in vial for injections	Damages the nuclei of growing and multiplying cells. This affects hemopoietic system, epithelial tissues, germinal epithelium of the	Anorexia,nausea,vomiting Bone marrow depression leading to anemia, leucopenia and thrombocytopenia Depress spermatogenesis in males. Amenorrhea in females.	Lymphomas and Hodgkin's disease. Acute leukemias. Bronchogenic carcinoma. Multiple myeloma. Ovarian carcinoma and seminomas.
MELPHALAN mg tablets4-6 mg for weeks repeated after 1 month.	Similar to cyclophosphamide		Immunosuppressant as
	Similar to cyclophosphamide but	Fetal abnormalities if given during	Chronic lymphocytic leukemia

4. Efect cutanat inj. ca sclerosant ex: autonom

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
LFAN omprimate 5-10 mg timp de 3 săptămâni. Doza	Similar cu sfamidei	penie. Pigmentarea **şi** 3. pierderea pielii 4. asemănătoare bolii lui	cemie mieloidă cronică.
5. METOTREXAT 2.5-10 mg. pe cale intratecal 10-30 mg zile în coriocarcinom.	Metotrexatul concurează acid si se leagă de restrângerea reversibil a tie de Tetra-hidrofolat care inhiba sinteza acidului Astfel de celule mor în	1. Anemia 2. Pancitopenie. 3. Ulcere intestinale 4. Alopecie. 5. Leziuni hepatice. 6. Dermatită.	1. Leucemii acute. 2. Coriocarcinom. 3. Sarcom de tesut 4. Cancer mamar. 5. Psoriazis. 6. Imunosupresoar 7. Artrita 8. Astmul bronsic
6. 6-MERCAPTOPURINA comprimate de 50 mg. În terapie	Acționează prin interferența cu sinteza și inter-acoperirea purinelor .	1. Depresia măduvei 2. osoase. Leziuni **3.** hepatice. **4.** Ulcere intestinale.	Leucemie acută. Leucemie mieloidă cronică. Coriocarcinom.
7. AZATIOPRINĂ 2-3 mg/kg.	Similar cu 6-mercaptopurina.	Similar cu 6-mercaptopurina.	imunosupresiv în transplantul de organe
8. 6-TIOGUANINA	Este transformat în fosfat de 6-tioguanin riboză care inhibă biosinteza purinelor	1. Mielosupresie Greață 2. Hepatotoxicitate 3.	Leucemie mieloidă acută.
9. 5-FLUOROURACIL 7,5-15 mg/kg	Inhibă sinteza ADN-ului, precum și formează ARN fraudulos	1. Mielosupresie 2. Alopecie 3. Stomatită, greață, 4. vărsături diaree	Cancer mamar Adenocarcinom gastrointestinal Carcinom de col uterin, vezică urinară și
10. VINCAALCALOIZI VINCRISTINE 1,4 mg/mp VINBLASTINĂ 0,1 mg/kg greutate corporală	Inhiba mitoza in metafaza.	**1.** Greață, vărsături, constipație Alopecie. 2. nevrite periferice , **3.** paralizie a nervilor cranieni, ataxie, tremor, depresie mentală, depresie	limfoblastică acută (vincristină). limfomul Hodgkin (vinblastină) Coriocarcinom (vinblastină).
11. RUBIDOMICINA 40 mg/m/zi.IV	Acţionează prin inhibarea sintezei de ARN dependentă de ADN.	**1.** Depresia măduvei 2. osoase. Reacție 3. alergică. Deprimant	Leucemie mieloblastică acută în combinație cu vincristină și prednisolon.
12. ADRIAMICINA 20-30 mg/zi timp de 2-3 zile.	Se leagă de ADN și inhibă sinteza ADN-ului. Leagă ADN-ul miocardic care poate provoca	1. Mielosupresie. 2. Tulburări 3. gastrointestinale **şi** **4.**	Leucemie limfoblastică acută . limfoblastic .
13. BLEOMICINĂ 10-20 unități IV sau IM sau SC de două ori pe	Provoacă tăierea ADN-ului. Inhibă ligazele ADN importante pentru replicarea recombinarea	**1.** Pneumonita care duce la fibroza pulmonara. **2.** Modificări ale pielii asemănătoare	Carcinom epidermoid al pielii, cavității respiratorii **și**
14. MITRAMICINA 25ug/kg/zi.IV timp de 1 zi.	Interferă cu sinteza ARN.	1. Mielosupresie. Leziuni **2.** hepatice și renale. **3.** Sângerări datorate	Carcinom cu celule embrionare de testicul Hipercalcemie de
15. o'-p DDD (Mitotan) 8-1 Ogm pe cale orală timp de 4-8	Se concentrează selectiv în cortexul suprarenal și îl distruge.	**1.** Anorexie, greață, letargie, somnolență. 2. boala Addison	Neoplasme maligne ale cortexului suprarenal.

nancedoza.

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
16. L-ASPARAGINAZĂ 200 UI/kg pe zi timp de 28 de zile.	Dezaminează asparagina acidul partic și epuizează asparagina gazda, privând numai celulele maligne de	1. Sensibilizare 2. Reacție pirogenă.	1. Leucemie limfoblastică. 2. Sarcomul cu celule reticulului.
17. 2-4 mg/kg IV timp de Doza de intretinere 1 saptamana SC	Inhibă ADN polimeraza, în faza „S" a ***ciclului*** Suprimă umoral si celular imunitate.	1. Greață, vărsături. 2. Depresia măduvei osoase	1. Leucemie mieloidă 2. boala Hodgkin si limfom.
18. LOMUSTINE 120-130 mg/mp. Se repetă la fiecare 6-8 săptămâni	Similar cu carmustina	1. Mielosupresie 2. Greată, vărsături	1. boala Hodgkin 2. Limfomul non-Hodgkin 3. Neoplasme ale creierului rinichi
19. CARMUSTINE	Acţionează prin alchilarea alte nucleoproteine si carbamilarea reziduurilor de proteine.	1. Mielosupresie 2. Greată, vărsături 3. Fibroza pulmonară 4. toxicitate pe SNC.	1. boala Hodgkin 2. Leucemie meningeală 3. Tumori ale creierului
20. PROCARBAZINA 50-300 mg de 2-3 ori pe zi	Provoacă degradarea sinteza proteinelor.	1. Mielosupresie 2. Greață, vărsături, 3. Hipertensiune arterială cu alimente	1. boala Hodgkin 2. Carcinom pulmonar cu celule de ovăz
21. CISPLATIN 20-30 mg pe zi până IV	Se leagă de ADN, nuclear proteinele plasmatice.	1. Insuficiență renală 2. Greată, vărsături 3. Anafilaxia 4. Pierderea auzului pentru frecventă	1. Tumori solide 2. Tumorile testiculare 3. Carcinom ovarian
22. PACLITAXEL 35 mg/mp.	Inhibă formarea	1. Suprimă măduva 2. Mialgie 3. Cardiotoxicitate	1. Cancerul ovarian și 2. Plămân, esofag, cap si cancere ale gâtului
23. ETOPOSID 50-100 mg/mp.	Glicozidă vegetală care în faza G2	1. toxicitate GI 2. Mielosupresie 3. nevrita	1. Limfoame, 2. Cancerele testiculare si 3. Boala trofoblastică 4. Cancer pulmonar cu
24. FLUTAMIDĂ 250 mgTDS	Anti-androgen, anti-	Toxicitate GI, mucozită, tulburări	1. Advance CA prostata 2. Hirsutism refractar
25. HIDROXIUREE 30-80 mg/kg	inhibitor de ADN; inhibă oside difosfat reductaza.	1. Mielosupresie 2. Tulburări ale pielii si 3. Tulburări neurologice	1. LMC, mielom, P. vera 2. Trombocitoza 3. Anemia cu celule

MEDICAMENTE HEMOPOIETICE

1. HEPARINA	Vezi Pg. 566		
2. SULFAT DE PROTAMINĂ (soluție 1%). 1 mg neutru înseamnă 100	Deoarece este o compoziție puternic bazică , neutralizează bradicardia acidă, înroșirea și senzația grupului în heparină, eliminând astfel căldura.		Pentru a neutraliza - efectul anticoagulant în exces al heparinei. Sulfatul de protamină în
COUMARIN-DERIVATIVES: BISHYDROXYCOUMARIN (WARFARIN) (5 mg, tablets) 10-20	Suppress the formation of factors II, VII, IX and X from liver by blocking the utilisation of vitamin K due to structural similarity	Hemorrhage. Allergic manifestations. G.I upset	Oral anti-coagulant action takes 3 days to occur and

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizează
4. EPSILON AMINO ACID CAPROIC (EACA) 5 grame. urmată inițial de 1 g. 1	Acesta blochează minogen prin blocare competitivă și reduce astfel activitatea fibrinolitică.	1. Înfundarea Disconfort abdominal, greață, vărsături, diaree.	Fibrinoliză excesivă ca abruptio placentae, hemoragie postpartum , muscătură de sarpe
6. CALCAT ORAL Sulfat feros Fumerat feros	Fierul este necesar pentru formarea hemoglobinei.	colici abdominale , greață, vărsături, diaree,	Profilactic în sarcină, femeile care au menstruație în
7. CALCAT PARINTEL Fier dextran, complex fier-carbohidrat. 50 mg/ml. de fier elementar IM	La fel ca mai sus.	Durere locală, inflamație și decolorare a pielii.	Eșecul de a absorbi fierul oral.
		Anafilaxie, cefalee febră, artralgie	Intoleranță la fierul oral. Pietre de fier epuizate
8. VITAMINCA 2,5 -25 mg pe 0,5 1 mg SC sau 0,5 - 25 mg IV (< 1 mg/min)	Vit. K este esențial pentru coagularea bin. factorii VII, IX și teina C și proteina S.	**1.** Urmează anafilaxia IV 2. Anemia Hiperbilirubinemie Kernicterus	1. AdultVit Kdeficiency (sin obstrucție ictor malnutritie) Deficit de vitamina K la sugari după diaree acută
9. ERITROPOIETINA 25-500 I.UJkg de trei ori **pe săptămână**	Glicoproteinhormon unitate formatoare de colonii eritroide	1. Hipertensiune Dureri de cap, confuzie, convulsii Sindrom	1. Anemia renală eșec Anemia indusă de AZT SIDA Anemia indusă de
10. FILGRASTIM (G-CSF) 30 milioane	Factor de stimulare a coloniilor de granulocite	Hipotensiune arterială tranzitorie	**1.** Neutropenie
11. MOLGRAMOSTIM (GM-CSF) 5-10 mcg/kg/zi	Factor de stimulare a coloniilor granulocite-macrofage	1. Ușoară și trecătoare	Limfoame AML-post-chimioterapia Adjuvant la

Alte medicamente sunt: Cianocobalamina și acidul folic (vezi pagina 13)

AGENȚI CHELATORI

DIMERCAPROL (British Anti Lewisite) 300 mg/day I.M	SH groups of	Vomiting Tachycardia, sweating, rise in BP	Poisoning due to arsenic, bismuth,mercury , nickel
CALCIUM DISODIUM EDE- TATE 1 gm IV over 1 hr.	Exchanges Calcium for metals like Pb,	Inflammation of mucous membranes	Lead poisoning as adjuvant Wilson'sdisease,copper poisoning:

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizează
3. d-PENICILAMINĂ 250 mg bd la gid 1 înainte sau 2 ore ACETILd- 1 g doză totală	Chelaţi Cu, Hg, Pb, Zn.	1. Anorexie, greață, senzatie 2. Eruptie cutanată 3. Toxicitate renală 4. Depresia măduvei	1. Boala Wilson 2. Intoxicatia cu cupru 3. Mercur, otrăvire cu 4. Cistinurie si calculi de hemosideroza 5. Artrita reumatoida si sclerodermie 6. Ciroza biliara primara
4. DESFERRIOXAMINA 0,5-1 g/zi IM în fier încărcarea DTPA si chelatori de fier	Formează un complex ric fier. Acesta este	1. Reacții alergice 2. Crampe 3. Durere în abdomen 4. Febră 5. Disurie	l. Supraîncărcare cu fier: care primesc sânge transfuzii, de exemplu 2. Hemacromatoza 3. Toxicitate acută a
5. TRIENTINA 400-800 Înainte de masă	Similar cu d-penicilamina	Similar cu d-penicilamina, mai putin toxice	boala lui Wilson

MEDICAMENTE ÎN TULBURĂRI ENDOCRINE

1 BROMOCRIPTINA 2,5-20 mg/zi Max. 30 mg/zi	1. Inhibă secretia de la nivel hipofizar. Încetinește turnover-ul dopaminei. Este un agonist dopaminergic puternic care acționează în mai multe locuri din SNC.	1. Greată. vărsături. constipaţie. Amețeli și schimbări de dispoziție. Hipotensiune arterială posturală. Vasospasm digital. Intoleranță la alcool. Dischineziile	1. Suprimarea lactatiei Hiperprolactinemie/ galactorhee Hipogonadism Acromegalie Parkinsonism *Utilizări potențiale:* Carcinom de sân dependent de hormonul de creștere și prolactină Manie și depresie. Hipertensiune arterială Encefalopatie
2 CITRAT DE CLOMIFEN • 50 mg din ziua 5 timp	Inductor de ovulație. Inhibă mecanismul de feedback negativ care	1. Rar, Abd. durere, balonare, vedere încetoșată, sarcini	Infertilitate anovulatorie Infertilitate masculină
3. OCTREOTRID 0,05-0,1 mg SC BD	Analog sintetic al somei tostatina Inhibitor al hormonului de crestere	1. Foarte puțini 2. Durere locală, GI	1. Acromegalie Tumori endocrine intestinale Hematemeza
4 HORMONUL DE 4, 12, 16,36 IU 0,1 UI/kg/ziSCnoapte	Somatropina stimulează esp. la copiii cu deficit de GH . Acțiune anabolică.	1. Foarte puțini Demasca hipotiroidismul Lipoatrofie Urticarie	l. Statură mică datorită Statură mică din cauza CRF, sindromul Turner. și alte cauze secundare Stări catabolice precum arsuri, îngrijiri critice Pan-hipopituitarism;
5. DESMOPRESINĂ 2-4 mcglzi SC/IV BD Spray nazal 20-40 mcg/zi **TERLIPRESINĂ** 1-2 mg IV **VASOPRESINĂ**	Analog de vasopresină pe receptorul *V2 leaat de* sistem de clase pe tubul colector .	1. Intoxicatia cu apa 2. Hiponatremie Greață, cefalee, congestie nazală, epistaxis Vasopresina este	1. 2. Neurochirurgie Anureza nocturnă Testarea funcției renale Hemofilia A, boala von Willebrand

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizări
iroidiene na comprimate de 25,50,100,200 mcg 5 mcg/kg greutate corporală	utiliz glucozei Îmbunătățește sinteza colesterolului de către ficat și crește excreția sa biliară Cardiac: Stimulează rata și forța de contracție a miocardului	ebră erupție tă artralgie, limfadenopatie Sânge: leucopenie, agranulocitoză, trombocitopenie Leziuni hepatice Alopecie	potiroidismului eună cu medicamentul antitiroidian pentru tratarea tireotoxicozei sarcinii și exoftalmia hipertiroidismului. Regimul de înlocuire a blocurilor.
TIOAMIDE Propiltiouracil Până la 600 mg.qds. Metimazol 5-20 mg/zi Carbimazol 30-60 mg. inițial, 5-20 mg. mai târziu.	Ele inhibă legarea organică a iodului, atât iodarea tirosinului , cât și cuplarea lodotirozinelor .	Iodism: erupție cutanată, rinoree, lacrimare, salivație. gușă și mixedem. Tireotoxicoza precipitată.	Hipertiroidismul Pentru a induce starea hipotiroidiană în condiții precum angina pectorală severă sau insuficiență cardiacă intratabilă.
IODURI Sodiu sau potasiu 6-10 mg/zi.	Mecanismul exact nu este cunoscut . Oprește rapid eliberarea - hormonului tiroidian care este stocat în materialul coloid al tiroidei.	Hipotiroidismul. Daune genetice. Carcinom tiroidian. Deteriorarea tiroidei fetale dacă este administrată în timpul sarcinii.	Preoperator în chirurgia tiroidiană pentru reducerea vascularizației.
IOD RADIOACTIV 5-10 ug. pe stomacul gol. Acțiune calorigenică Creştere Acțiune metabolică Anabolic Crește absorbția și	Iodul radioactiv emite raze gamma și beta. Razele beta distrug foliculii tiroidieni și produc fibroză . Diaree Pierdere în greutate Palpitații, angină Tremor, hiperkinezie Iritabilitate	Terapia de substituție pentru mixedem și cretinism Gușă netoxică dependentă de TSH , deoarece tiroxina inhibă TSH Carcinoame tiroidiene Test de supresie tiroidiană Testul terapeutic al	Pentru a controla rapid hipertiroidismul, de exemplu CCF. Hipertiroidism. Efectul devine evident la 3-4 săptămâni. si este maxim dupa 3-4 luni.
GLUCOCORTICOIZI (Corticosteroizi) Prednisolon 5 mg comprimate 5-160 mg/zi. Hidrocortizon	100 mg. 6 ore. Triamcinolonă 10 mg. intra-articulară, 40 mg. IM 3 mg. comprimate până la	12 comprimate/zi Betametazonă 0,5 mg comprimat până la 12 comprimate/zi Dexametazonă	0,5 mg 1 comprimat până la 12 comprimate /zi. 4 mg 6 ore. IM sau IV *Metabolice:* anti-anabolic, determină

gluconeogeneză şi mobilizează depozitele de grăsime periferice . Antagonizează vitamina D din intestin . Interferează cu dezvoltarea cartilajului și inhibă creșterea liniară .

Electrolit fluid: are un efect slab de reținere a sării și de pierdere a potasiului. Este necesar pentru eliminarea apei.

Acțiunile antiinflamatorii se datorează:

Blocarea permeabilității capilare .

Menținerea integrității membranei celulare .

Stabilizarea membranelor lizozomale.

Imunologice: corticosteizi .

Cauza liza celulelor T și suprimă imunitatea mediată de celule .

Inhiba fagocitoza unui - tigen și digestia lor intracelulară.

Gastrita gastrointestinală, hemoragie gastrică , perforație ulcer peptic și pancreatită

SNC: agravarea psihozei acute a epilepsiei.

CVS: hipertensiune arterială.

Rinichi: alcalosis hipokaliemică .

Musculo-scheletice: Miopatie și osteoporoză

Creștere: Creștere liniară întârziată.

Imunitatea și inflamația: suprimă imunitatea și inflamația și poate masca infecții grave. TBC se răspândește adesea și poate exista o superinfecție cu ciuperci.

Metabolice: hiperlipidemie.

Diverse: Întârzie vindecarea rănilor . Hirsutism și alopecie. Hipercoagulabilitatea sângelui.Complicație tromboembolice.

hipopituitarismul lui Addison

Urgențe care pun viața în pericol, de exemplu șoc anafilactic, stare astmatică, - hipoglicemie

Imunosupresoare de exemplu , artrită reumatoidă, febră reumatică, hepatită cronică activă, boli de colagen, respingere acută a homografei.

Pentru a reduce edemul inflamator (paralizia Bell, sindromul Guillain Barre, blocul cardiac)

Pentru a suprima ACTH hipofizar ca în hiperplazia corticosuprarenală

Aplicație locală: iridociclită, conjunctivită flictenulară, eczeme

Intraarticular în noduli fascial dureroși de osteoartroză

tensiunea intracraniană crescută în edem cerebral (utilă doar dexametazona)

Teste de diagnostic:

de suprimare cu dexametazonă pentru boala Cushing

Testul de cortizon: hipercalcemie

Stres GTC pentru prediabet

Pentru a distinge intra-și colestază extrahepatică.

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări 1
11.ESTROGENUL ŞI SĂI DERIVATE ESTROGENI 0.625 mg0D ETNIL ESTRADIOL 0.02, 0.05 mg. F2GEL TRAN5DERMAL SISTEM ESTRADIOL 0.025. ESTRIOL 1 mg, 2 mg 17-p ESTRADIOL 3 mg per 5 g gel	1. Estrogen major în femei pauze 2 Adăugarea de 17-a-etil favorizează activitatea 3 Promovează îngroşarea cresterii. tion& cornificarea 4. Inhibă hipofiza 5. Dilatarea capilară. tie 6. Anabolism proteic 7. Contracepția	1. Hiperplazia malignitate 2 Ca sanul 3. Tromboză 4 Hipertensiune 5. Greată. vărsături 6. retentie de lichid apetit crescut 7. Depresie 8. Scăderea libidoului 9. Infecție fungică	1. Inlocuire hormonala terapie 2 Menopauza 3. Contraceptia orală 4 Endometrioza 5. Uter disfunctional sângerare 6. Carcinom mamar. 7. Osteoporoza 8. Vaginită atrofică
12. PROGESTERON şi GESTROGENI MICRONIZAT PROGESTONE 100 HIDROXIPROGESTO 2 CAPROATE 250-500 mg IM MEDROXIPROGEST ACETAT 5-10 mg pe zi5-10 zile 150 mg depozit la DIDROGESTONĂ 10 ALILILOESTENOL 5-10 mg OD	1. Progesteronul pentru primirea ovul si suprimă uterul motilitatea. Poate inhiba ovulatia uterotrofic prelungit efecte. stimulează actiune 3. Unele androgene si efecte dar nu sunt efecte.	1. Tulburări 2 Acnee. disconfort la 3. retentie de lichide. crestere in greutate 4. Eruptie cutanată 5. Hepatotoxic 6 Virilizare 7. Tromboembolism 8. Sarcina extrauterina	1. Sindromul 2 Anovulatie- amenoree 3. Mastopatie benignă 4. Menopauza 5. Amenintare. avort 6. Defecte de fază luteală 7 Endometrioză usoară 8. Contraceptia 9. DUB. Menoragie. Metropatia hemoragică 10. Dismenoragie
13. TESTOSTERON ŞI DERIVATE DEPOZIT DE 100.250 mg IM 3 GEL DE 2.5 grame MESTRALONE 25 mgTDS	Hormon sexual masculin	1. Retenție de apă, Na și 2 Anabolic 3. Virilizare 4 Efecte SNC 5 Stabilirea cresterii	1. Hipogonadism 2 Impotentă 3. Ginecomastie 4 Pubertate întârziată 5 Controversat: eunuchoidism sexual frigiditate, anemie aplastică, menoragie,
14.DANAZOL 200-800 mg OD/BDS	Androgen atenuat care presează axul hipofizo-Eliberează FSH si LH-Atrofiile endometrului	1. Edem, creștere în 2. Transpiratie. acnee. eruptie cutanată. 3. Virilizare 4. Tulburări ale SNC. GI	1. Endometrioza 2 Infertilitate 3. Boala fibrochistică a 4. Pubertate precoce 5. Atrofia endometrului 6. Ginecomastie/Mastalgi 7. Menoragie

MEDICAMENTE PENTRU DIABET

INSULINS (Before food) PLAIN INSULIN PROTAMINE ZINC INSULIN (PZI) NPH INSULIN LENTE INSULIN (3 parts semilente and 7 parts ultralente). *ULTRALENTE INSULIN* INSULIN ANALOGUE Lispro, Aspart (short	Liver: Insulin decreases glycolysis and gluconeogenesis and stimulates fatty acid synthesis. Fatty tissue: It is anti-lipolytic on low dose	Hypoglycemia Allergy Lipodystrophy Presbyopia Neuropathy Obesity Insulin edema	Diabetes mellitus Insulin dependant (Type I) Type II uncontrolled with drugs (Drug failure) Pregnancy/gestational DM Perioperative/stress/infection Complications: Ketoacidosis, infections.coma, trauma MRDM (maturity related DM) Glucose insulin drip for hyperkalemia Glucose insulin drip during

I Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
2. **GLUCAGON** 0.5 mg (UI) monu	Hororizant SC/IM/IV	Greaţă, vărsături, hipersensibilitate.	1. Hiperglicemie 2. Aiutor de
3. **SULFONILUREE** (Înainte de o. Tolbutamidă 0.5 gm TDS b. Clorpropamida 0.25-0.5 g TDS c. Glibenclamid 5-20 mg OD sau d. Glizidă 5-20 mg OD sau e. GLUCAZIDE 40-80 f. GLIMPERIDE 1-2	1. Stimulati teza insulinei Utilizarea proliferarea Inhiba glicoliza	1. Reactie alergică: leucopenie a gusă 3. Potentiază 4. Icter colestatic 5. Risc crescut de mortalitate din decesele	1. diabetici cu debut sunt fără cu FBS mai mic de 2. Diabet insipid (Clorpropamida) 3. Diagnosticul diabet
4. BIGUANIDE (după o. Fenoformină: 25 tablete până la 8 zi b. Metformină: 500 tablete până la 8 zi 850 mg BD	Stimulează satie de glucoză Insensibilitate muschii Interferează cu sorbtia 4 Inhibă degradarea	1. Gust metalic vărsături disconfort 2. Letargie 3. Reactie 4. Acidoza lactica 5. Scăderea inhibă lipogeneza creste activitatea de plasmă	1. Obez. diabet de tip 2. Diabetici injuvenili care au fluctuatii a nivelurilor de glucoză. ajuta la potezirea de zahăr din sânge 3. Rezistenta la 4. Sindromul
s. **ALPHA GLUCOSIDAZA INHIBITORI ACARBOZĂ** Se administrează 50 cu fiecare masă **VAGLIBOZĂ.**	Inhibitor de Interferează cu case din intestin	1 Flatulentă si balonare 2. Transaminita	1. NIDDM 2. IGT a. Adiuvant la insulină
6. **GLITAZONES** (SENSIBILITĂTI **TROGLITAZONE ROSIGLITAZONĂ PIOGLITAZONE**	Activează PPAR"'Y LA INSULINĂ)	1. Hepatotoxicitate 2. Hipoglicemie 3. Intoleranţă GI	1. Rezistenta la 2. Tastati 2DM 3. Sindromul ovarian
7. **MEGLITINIDE REPAGLINIDA** 0.5 1.2 mg **NATEGLINIDA**	Non-sulifonil uree	1. Hipoglicemie 2. Dureri de cap	1. Adiuvant în DM de 2. Diabetici cu obiceiuri (dozati 3. Posturi 4. Insuficientă renală
8. **INCRETINE** 1. **INCRETIN MIMETICS** o. Exenatidă: 5-10 de două ori pe mesele b. LIRAGLUTIDE: SC o dată pe zi	Agonist GLP 1	1. Greaţă, vărsături, disconfort 2. Dureri de cap 3. Hiperglicemie 4. Pancreatită (rar)	Tip 2 DM: tratament initial sau terapie
2. **AGENTĂRI DE (INHIBITORI DPP IV)** o. Vildagliptin 50 o zi Sitaglintin 100 pe zi	**INCRETINE** inhibitori	1. Greaţă 2. Dureri de cap 3. Hipersensibilitate Reactii	Tip 2 DM: tratament initial sau terapie

AGENŢI DE SCADARE A LIPIDELOR

STATINE LOVASTATIN 5-20 **SIMVASTATIN** 5- **CERIVASTATIN PRAVASTATIN ATORVASTATIN**	Inhibitori ai HMG- care este o etapă de metabolismul lipidic	1. Flatulentă, greaţă. arde 2. Rabdomioliză 3 Miopatie, mialgie 4. Transaminita	**1.** Hipercolesterol emie cu usoară hipertrigliceride

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
2. FIBRATE **GEMFIBROZIL** 300.600 mg BD sau TDS **BEZAFIBRATE**	Reduce producția de VLDL, LDL în ficat.	Crește **riscul** de calculi biliari.	Hiperlipidemiile de tip III, IV și V. Hipertrigliceridemie
3. CLOFIBRAT 2-3 g/zi.	Inhibă sinteza hepatică a colesterolului și transferul trigliceridelor din ficat în plasmă.	1. Greață, diaree, Alergie - SGOT poate crește Înlocuiește medicamente precum tolbutamidă și derivații de cumarină din locurile lor de	1. Pentru a reduce Boala arterială aterosclerotică. angina pectorală.
4. PROBUCOL	Scade atât LDL cât și ter ol.	1. Diaree 2. QT prelungit, 3. Leziuni hepatice.	Hiperlipidemiile de tip III,

MEDICAMENTE GASTRO-INTESTINALE

1. ALUMINIUM HYDROXIDE	Al (OH)3 combines with HCI in stomach forming AICl3 and H20; thus neutralizing acid.	Constipation. It prevents absorption of phosphates which may rarely lead to osteomalacia. It interferes with the absorption of tetracyclines, corticosteroids, iron, anticholinergic drugs, etc.	Non-systemic antacid astrigent and demulcent. To prevent phosphate reabsorption as in chronic renal failure or phosphatic renal calculi.
MAGNESIUMTRISILICATE 2-4gm/day	Similar to Aliminium hydroxide		To control bile salt diarrhea To treat ectopic calcification.
SODIUM	NaHC03 combines with HCI in stomach tofrom NaCl Eructations due to CO_2	Diarrhea	Antacid Cathartic
4. CARBENOXOLONE 50-100 mg TDS for	Exact mechanism not known. It probably acts by stimulating mucus secretion.	Water and sodium retention whichmay precipitate cardiac failure and hypertension.	Systemic antacid. Metabolic acidosis. To render urine alkaline
5. H2-RECEPTORANTAGONISTS **CIMETIDINE** 1000 mg/day **RANITIDINE** 300	It also stimulates collagen activity and epithelisation at the base of the ulcer. Abolishes histamine stimulated gastric and	Hypokalemia. Headache. Heart-burn. Blood dyscrasias. Skin rash	Peptic ulcer. Esophagitis Stress ulcers Zollinger Ellison syndrome Gastro-oesophageal
PROTON PUMP INHIBITORS **OMEPRAZOLE** 20 mg daily up to 600 mg for	It causes irreversible inactivation of H-K-ATpase. This prevents the exchange of K with H	Reduced acidity in stomach may	Duodenal and gastric ulcer Zollinger Ellison syndrome Reflux oesophagitis

Medicament/Doză	Acțiune	Efecte secundare	Utilizează
8. PIRENZEPINĂ 50 mgBD5	Antagonist competitiv al acetilcolinei muscarinic .	Gură uscată, constipație Dureri de cap, confuzie mentală	Ulcer peptic
9. COLOIZI DE BISMUT 120 mg de 4 ori pe zi	Bismutul coloidal sunt săruri de subcitrat , subnitrat, subsalicilat sau subgalat. Ele nu - neutralizează acidul, dar	In general bine tolerat. Reacțiile adverse pe termen lung sunt - encefalopatia, osteodistrofia si	Ulcer peptic
10. SUCRALFAT 1 gmQ.ID	Formează un strat protector peste ulcer și previne acțiunea acidului asupra ulcerului.	GI: Constipație, flatulență, greață, vărsături, indigestie, gură uscată. Erupție cutanată	Ulcer peptic Pentru a preveni sângerarea gastrointestinală la un pacient în stare critică.
11. ONDANSETRON 8 mg BDS sau TDS oral sau IV **GRANISTERON**	Este un antagonist 5 HT utilizat pentru a preveni - vărsăturile induse de - chimioterapie.	GI: Diaree - Piele: Erupții cutanate - Diverse: dureri de cap, vedere încețoșată,	Se administrează înainte de începerea chimioterapiei, în special cisplatină.
12. Ulei de ricin 4-16ml.	Este hidrolizat în intestinul subțire de lipaza pancreatică în glicerol și acid ricinoleic. Ultimul	Durere strânsătoare. Pierderi de lichide. Miros deosebit și post- gust greață	Iritant cathartic
13. FENOLFTALEINA 50-300 mg. la culcare.	Mecanismul de acțiune nu este cunoscut. Acționează asupra intestinului gros	Pătă în roșu urina și fecalele. Erupții cutanate	cathartic.
14. BISACODIL 5 mg pe cale orală pe 100 mg. pe rectal.	Mecanismul exact de acțiune nu este cunoscut. Actionează în principal	Non-toxic	cathartic. Supozitorul acționează în 15-60 de minute.
15. CATARTIC OSMOTIC MgSO, (Sare Epsom) 2-16 g. Lapte de magnezie	Ele sunt reținute în GJ. tract unde rețin apă considerabilă, mărind volumul intestinal, care acționează ca un stimul	Sunt non-toxice. În anumite condiții, acestea pot provoca efecte nefaste, de exemplu în insuficiența renală, Mg	Salin cathartic.
16. CATARTICE VRAC Agar4-40gm. Isapgol 5-15 g.	Absorb apa si se umfla, crescand reziduurile indigeste si ofera un stimul	Foarte rar obstrucție intestinală.	cathartic. În obezitate pentru a crește sațietatea În diaree, deoarece ajută
17. PARAFINĂ LICHIDĂ 8-30ml.	Administrat pe cale orală, nu este absorbit și exercită un efect de	Non-toxic, rareori provoacă: Absorbția afectată a vitaminelor solubile A,	Lubrifiant cathartic.
18. BISMUT CAOLIN 0,6-2 g. Bismut 15-60 g. Caolin.	Sărurile de bismut au efect astringent protector și absorbant. Caolinul	Netoxic.	Anti-diareic.
19. DIFENOXILAT ATROPINĂ 5 mg. difenoxilat	Inhiba motilitatea intestinala. Prin urmare, reduc „graba intestinală”	Ileus paralitic.	Anti-diareic.
20. DIMETIPOLISILOXA	Acționează ca un agent antispumant, permițând astfel evacuarea usoară a	Non-toxic.	Balonare, balonare și distensie.

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
21. LOPERAMIDĂ 4 mg urmate initial de 2 mg după fiecare scaun moale până la 16 mg în 24 de ore.	Interacționează cu acetil eliberarea liniei la și ganglioni intra-murali care determină inhibarea	1. Gură uscată. 2. Greață. 3. Somnolenţă.	Diaree acută și cronică.
22. 10 mg TDS pe cale 10mgl.M.	Mărește tonul de odihnă sfincterul gastroesofagian stomacul coordonat mișcări de accelerare golire. Blochează receptori.	1. Reacții de obicei tranzitorie și dispar în 24 de ore. pe oprirea 2. Ginecomastie 3. Diaree, amețeli, erupții	1. Tulburări funcționale GI 2. Vărsături. 3. Dispepsie non- 4. Medicatia 5. Sughitul persistent 6. Gastropareza datorata sclerodermie etc.
23. DOMPERIDONA 10 mg de trei-patru cu o zi înainte de mâncare.	Antagonizează efectele de dopamină și creste motilitatea tric. Acest lucru golirea și previne	1. Gură uscată, sete, 2. Galactoree și 3. Erupție cutanată 4. Durere de cap.	Similar cu Metoclopramid. nu apar reacții piramidale întrucât nu traversează bariera cerebrală.
24. CISAPRIDE 10-40 mg/zi cu 15 mesele.	Acționează la nivelul intestinul determinând o de acetilcolină. Mărește motilitatea tricică și intestinală și scade	Ușoară, legată de tractul endocrin sau efecte.	1. Golire gastrica 2. Non-ulcerdispepsie 3. Esofagită de reflux 4. Constipatie cronica
25. SĂRURI BILIARE CDCA 10-15 URSODEOXICOLIC 13-15 mg/kg/zi.	Agenți coleretici; prin rezolva calculii biliari.	1. Diaree 2. hepatotoxicitate	**1.** Dizolvarea medicală a pietre. sp. colesterol & pietre 2. Ciroza biliara primara

ELECTROLIȚI

1. POTASIU IV (2 meq/ml): dat picurare.	Hiperkaliemie: aritmie mias efecte	1. Hipokaliemie: cetoacidoză diabetică, diaree paralizie periodică 2. Diureza alcalina fortata: intoxicatie cu barbiturice 3. Picurare glucoză-potasiu-insulină pentru MI 4. Cu fluide IV 5. Ileus paralitic	
Oral (sirop)		1. Cu diuretice care nu economisesc potasiu **2.** Cu terapie cu digoxină 3. Hipokaliemie ușoară	
2. BICARBONAT DE IV: disponibil ca 7,5% $NaHCO_3$ (dată diluată asit este	1. Alcaloză: depresie hipocalcemie de sion 2. Tromboflebita 3. Supraîncărcare cu 4. Edem cerebral	**1.** Corectarea acidozei 2. Hiperkaliemie 3. Resuscitare cardiopulmonară	
Ca lichid de spălare		1. Spălarea vezicii urinare 2. Lavaj auricular 3. Lavaj bronșic	
3. CALCIU IV: gluconat de calciu 10% (= 4meq potasiu)	**1.** Aritmii cardiace **2.** hipotonie 3. Necroză dacă devine ed	1. Hipocalcemie severă: hipoparatiroidism, deficit alcaloza 2. Hiperkaliemie 3. Stop cardiac în diastolă 4. La fiecare a 4-a sticlă de transfuzie de sânge	
Oral		1. Hipocalcemie ușoară 2. Copii în crestere 3. Sarcina, alăptarea 4. Femeile aflate în postmenopauză 5. Pacienti tratati cu steroizi, terapie 6. Ca antiacid (de exemplu CaCO)	

Medicament/Doză	Acţiune	Efecte secundare	Utilizări
	EXPANDERE DE PLASMA		
1. DEXTRAN Dextran-150 Dextran-70 Dextran-40	Mai ieftin decât alte expansoare cu plasmă. Acțiunea durează 24 de ore Dextran-40 scade	Poate interfera cu gruparea sanguină și potrivirea încrucișată Poate provoca hipersensibilitate Poate perturba	Utilizări ca înlocuitori pentru plasmă: de exemplu arsuri șoc hipovolemic, șoc endotoxic, traumatisme extinse
***2.* Gelatina degradata**	Nu interferează cu gruparea sanguină și cu potrivirea	1. Mai scump	La fel ca mai sus. Poate fi folosit pentru amorsarea aparatelor inimă-plămân și

VALORI HEMATOLOGICE NORMALE ÎN UNITĂȚI SI

[Media - 2 SD la medie + 2 SD (interval 95%)]

	Parametru	Interval	Unități SI
1.	Număr de celule roșii	***Masculi*** 4. 5-6. 5 ***Femele*** 3,8-5.	**X1 O "** /litru **X10,2** / litru g/dl
2.	Hemoglobina (Hb)	6 ***Femele*** 11 . 5-	g/dl litri/litru
3.	PCV (hematocrit)	15,0 ***Femele*** 0. 36-0.	litri/litru mm în 1 oră
4.	Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) (metoda lui Wintrobe)	48 ***Femele*** O-20	mm în 1 oră
5.	Volumul corpuscular mediu (MCV)	78-95	Femtolitri (fl)
6.	Hb corpuscular mediu (MCH)	27-32	Picograme (pag.)
7.	Concentrația medie de Hb corpusculară	30-35	g/dl
8.	Numărul de celule albe (TLC)	4,0-11,0	X 10 ' /litru.
9.	**Număr diferențial de celule albe (DLC)**		
	Neutrofile	40-80	%
	Limfocite	20-40	%
	Monocite	2-10	%
	Eozinofile	1 -6	%
	Bazofile	0-2	%
10.	Numărul de trombocite	150 - 400	X 10 ' /litru.
11.	Timp de coagulare	5-11	Min
12.	Timp de sângerare (Metoda Ivy)	2-7	Min
	Timp de sângerare (Metoda Duke)	2-5	Min
13.	Timpul de protrombină	11-16	Sec.
14.	Timp parțial de tromboplastină (activat)	30-40	Sec.
15.	Timpul de trombină	12-16	Sec.
16.	Volumul total de sânge	60-80	ml/kg.
17.	Diametrul globulelor roșii	6,7-7,7	microni
18.	Reticulocite	0,2-2,0	%
19.	Durata de viață a celulelor roșii	90-150	zile
20.	Fragilitate osmotică la 20 ± C, pH 7,4: Hemoliza începe la 0,46% și este completă la 0,34% soluție de NaCl		

Index

> **A**

a-1 gena antitripsinei 169
Abacavir 599
Abcimab 567
Abdomen
  Vene dilatate 58
  Distensie 55
  Mișcări 55
  Pulsări 57
  Forma de 56
  cu raze X 438-440
Abdominale
  Bătaie arterială 63
  Auscultatie 63
  Abces rece 76
  paza 59
  Percuție 61
  Peristaltismul 58,63
  Rigiditate 59
  Se cicatriza 58
  Sensibilitate 59
  Zumzet venos 64
  Respirație 126
  bulgăre 55,72
  Reflex 290
Quadianti abdominali 72
Acanthosis nigricans 156
acarboză 608
Nervul accesoriu 320
Cazare 302-305
Acetazolamidă 400.568
Esteri de acetilcolină 569
Acetil cisteină 572
Acalazia cardiei
  Raze X în 443
Aclorhidrie ll8
Acidoza ll9
Neurom acustic 344
Deficiență imunitară
  sindrom 109-121
Acromegalie 452
Leucemie acută 102-106
Nefrită acută 26-27, 49-50
Pancreatită acută 388
Pericardită acută 260
Insuficiență renală acută 395.411
Hepatită virală acută 77-82
Fallot acianotic 246.247
Aciclovir 598
Adenozină 560
Adenozin deaminaza 160
Adrenalina 568
  în astmul bronșic 383
  în stop cardiac 374
  în Stokes Adams
    Sindromul 377
Adriamicină 602
  în leucemia acută 102
  ym phoma lui 107
  în non-hodgkin
  limfom 108
Agar 610
SIDA 109-121
Aer sub diafragmă 439
Akineticmutism 266
Albendazol 595.597
sindromul Albright 28
Alcofenac 575
Alcool 601.605
  acidoza metabolica in 399
Intoxicatia cu alcool 408
Alcoolic
  ciroză 89
  ficat gras 88
  hepatită 88
  boli hepatice 89
  afectiune hepatica 67
Ficat gras alcoolic 88
Clorura de alcuroniu 579
Testul aldehidelor 98.537
Malaria algidă 91
Alopurinol 577
Deficitul de alfa-1 83
  ciroza in 82
Alprazolam 580
Hidroxid de aluminiu 609
amantadină 583.599
  în Parkinsonism 360
Geanta Ambu 374.46
Dizenterie amibiană 401.58
  specimen de cale 55
Abces hepatic amibian 13
Tiflita amibiană 76
Amikacin 58
Clorhidrat de amilorid 56
Aminofilină 571
  in insuficienta 38
Amiodarona 55
Amlodipină 56
expectorant de amoniu 572
Amodiaquină 59
Amoxicilină 58
Amfetamine 569
Amfotericina B 593.59
  inKala azar 98
Ampicilină 587
  în difterie 40
  în febra enterică 100
Amprenavir 600
Amrinone 55
amiloidoza 67-69
Amiotrofie
  în sifilis 373
Reflex anal 291
Șoc anafilactic 380
Androgeni
  în criză aplastică 39
Anemie 517-
Anevrism de aortă abdominală 75
Anevrism de aortă 257
  specimen de cale 549
angina pectorală 210.21
Angina pectorală 209.215.262.560
Edemul angioneurotic 25,28
anistreplază 566
Smucitură de gleznă 304.331.33
Spondilita 32
  Raze X în 451
anorexie 2
Anosmie 298.34
Antiacide 387.408-
  în hematemeză 387

Artera cerebrală
sindrom 351
Sindromul spinal anterior 287
Anticoagulante 216.218
Anti venin de şarpe 410
Antibiotice
în criză aplastică 394
în înec 413
în muşcătura de 411
Ser anti-difterie 405
Antidoturi 407
Antihistaminice 572
Compus de antimoniu 596
Antiretroviral 599
Anuria 4
Anevrism de aortă
pulsatii abdominale 57
Incompetenta aortica 238.246
Stenoza aortică 241
Apex bate 189-191
Impulsul apex 189
Criza aplastică 393
Respiraţia apneustică 126
Nodul apendicular 76
Aprotinină 566
Elevii lui Argyll 304
Artemeter 95.594
Bătaie arterială 63.199
Tromboza arterială 341-342
Artesunate 594
Artrită 31-35
în febra 203
Ascaris lumbricoides 541
Ascita 70-72
Tapping ascitic 389.490
Acid ascorbic 14
Seringă şi bulb Asepto 462
Aspergillus 117.179
Ac de aspiraţie 471
Aspirină 575-576
în angină 215
Astemizol 572
Asterixis 64
ataxie 281
Nistagmus ataxic 307
Ateroscleroza
specimen de cale în 548
Atetoza 275.284
Fibrilatie atriala 226-229
în stenoza mitrală 225
Flutter atrial 425
Mixom atrial 230
Defect septal atrial 253
Defect de canal 253
Atropină 583
în organofosforici
otrăvire 407
în colica renală 394
Auscultatie 131.477
murmur Austin silex 238.240
Vezica autonomă 295
Bloc AV 429-431
Axa în ECG 417
Azatioprina 602
Azitromicină 588
Vena azigotă 156

> **B**

Seringă şi ac BD 469
Dizenterie bacilară 402
specimen de cale 553
Dureri de spate 8
Baclofen 579
peritonita bacteriana - 71
Tromb de supapă cu 227
Valvuloplastie cu
în stenoza mitrală 232
Intoxicatia cu 408
Barbituricele 580-582
în epilepsie 392
în status 392
Studii de bariu 443 - 444
Piept în formă de 122.124
Leucocitoza bazofilă 524
Stippling bazofil 516
Dipropionat de 571
Timpan de clopot 129
Benazepril 563
Testul lui Benedict 536-537
Benidipină 563
Benzhexol 361.583
Testul cu benzidină 538.540
Befeniu
hidroxinaftoat 542.543.596
Befeniu hidroxi
naftoat 595
Beriberi - ascita in 71
Anevrism cu fructe de 354.357
Beta-blocante 561 - 562
în infarctul miocardic 215
Betametazonă 606
Betanidină 565
Smucitură de biceps 292
Biguanide 608
Semnul lui Bikele 298
Săruri biliare 537-538.611
ciroza biliara 84
Obstrucţie biliară 65,66,8
Metabolismul 21
Biotina 14
Respiraţia bioţilor 126
Bisacodil 440.610
Coloizi de bismut 61
caolin de bismut 61
Bitoscanate 595.59
Sângerarea gingiilor 7
Sângerare pe rect 6
Timp de sângerare 531-
Bleomicina 60
în limfomul Hodgkin 108
anticoagulat 50
colectare 50
pregătire 50
frotiu 50
Sânge în urină 53
Tensiunea arterială 46-48
Transfuzie de sânge 47
Balonator albastru 17
Proporţiile corpului 14
Aspiraţia măduvei 470.47
Transplant de măduvă 10
Metastaze osoase
raze X in 44
Toxina botulinica tip 57
Botulism
tetraplegie în 33
Obstrucţie intestinală
Radiografia 43
Bradipnee 12
Testul lui 98
leziune a trunchiului
senzaţii în 28
Sunete respiratorii 13
Bretylium 56
Bromhexină 57
Bromocriptina 584.60
Astmul bronşic 38
Sunete respiratorii 131.14
Bronşiectazie 128.175.43
Exemplar de cale 55
Radiografie 43
Carcinom bronhogen 155-
Bronhofonie 123.13
Sunete bronho- 13
semnul lui Brudzinski 29
Bruit 65
sindromul Budd-chiari 68-69,71
Construit 10
Paralizie bulbară 32
Reflex bulbocavernos 290.29
Bullae 15
Bumetanida 56
Bloc ramificaţie fascicul 416.419-
limfomul Burkitt 10
Buspirona 58
Busulfan 60

> C

CABGin MI 217
Inel Cabot 517
Cacosmia 299
Locuri cafe-au-lait 28
Calcifiere
  abdomen 440
  piept 436
  intracraniană 454
  rinichi 441
Calciu 611
Blocante de calciu 52.561
Edetat de calciu disodic 604
Gluconat de calciu 611
  în h y erkalemia 401
Campylobacter 118
Candida 118
Candida albicans 115
Candidoza 119
Capreomicina 162.591
Captopril 563
Carbachol 395.569
Carbamazepină 373.392.560.578
Carbenicilina 176.587
Carbenoxolonă 29.609
Carbi-dopa 362.583
Narcoza cu dioxid de monoxid de carbon
  otrăvire 19.373.496
Carcinom 425.552
  colon 74
  pilor 73
Carcinom de colon 554
Carcinom esofag
  Raze X în 444
Carcinom stomacal 387.445
Miopatie 335
Stop cardiac 368.374-376
Tonalitate cardiacă 123.130
Insuficiență cardiacă 220 - 225
  în difterie 405
  Radiografie torace 438
Cardiomiopatie 260-262
Sistemul cardiovascular 188-263
Cardioversie 479-480
Cardita 203-205
  Febră reumatică 203
Carmustine 603
Sindromul arterei 351
Masaj sinusului 424.428
Ulei de ricin 610
Catatonia 266.360
Leziune cauda equina 336
  senzații în 287
Sindromul sinusului 315
CCF - ascita 70
CD4+ 113
Sistemul nervos central 264-373
Scotomul central 300
Cefalosporine 587-588
Abcesul cerebelos 341.343
Ataxie cerebeloasă 334.342.353
Leziune cerebelo- 314
Cerebel 337
Abcesul cerebral 316.324-325
  specimen de cale 546
Malaria cerebrală 91-92.93-94
tromboza cerebrala -
  în sifilis 373
Tumora cerebrală 325
Sindroame cerebrale vasculare 350
Pahimeningita 373
Spondiloza cervicală 336.348
Cetirizină 573
Agenți de chelare 604
regimul Chennai 168
Mișcări ale pieptului 123
Dureri în piept 2
Respirația Cheyne- 125.221
Hidrat cloral 497-498.581
Clorambucil 106,60 l
Cloramfenicol 590
Clordiazepoxid 580
Clormetiazol 581
clorochina 593-594
  în malarie 91
Clorproguanil 594
Clorpromazină 380-381.579
Clorpropamida 22.607
Clortalidonă 561.567
Colecistita 73
colelitiaza 73
Holeră 114.402
Colina 14.83.569.611
Testul lui Chopra 98
Coreea 284
  în febra 203
Hepatită cronică activă 78.81.606
Leucemie cronică 105-106
Leucemie limfatică cronică 106
Leucemie mieloidală 105-106
Congestie cronica pasiva 553
Chiliform 136
Chilotorax 136.142
Revărsat chilos 156
Cidofovir 599
Cilio spinal 258
Reflexul spinal cilio 258
Cimetidină 586.609
Ciprofloxacina 586
Cercul lui Willis 349
Circulație – înec 413
Ciroza hepatică 87.89.553
Cisapride 90
Cisplatină 603.61
Puncția cisternă 471.48
Claritromicină 588.59
Cuțit de închidere 327
Clicuri 189.201.253.4
Termometru clinic 475
Testul Clinistix 537
Clofazimină 168.592
Clofibrat 608
Citrat de clomifen 605
Clonazepam 578
Clonidina 564
Clonus 292-
Timp de coagulare 528-
Cloxacilina 174.207.380.5
Clozapină 363.58
Clubing 15-16,18-
  în endocardita infecțioasă
CML 69,95-96,525-
CMV 118
retinita CMV 120
Studii de coagulare 503-
Coarctația aortei 48.200.248,
Coccidiodes 179
Coccidioidomicoz **118**
Codeina 382.389.57
Testul monedei 123.15
Abces rece
Colapsul 129
Viziunea culorilor 301
Comă 365-
Test de fixare a complementului
  în Kala azar 98
Bloc av complet 430
Cateter prezervativ 465
Defecte de 219.419.42
Paralizii de privire 310
Reflexe 265
Constiinta 266-
Constipație 6
Leziunea conusului - senzații în
BPOC 158.16
Reflexul corneei 311.314-
Anatomie 209
Angiografia 210
Factori de risc 208-
Defect de sinus 255
Semnul Corrigans 189.23
Corticosteroizi 571.606.60
Cor triatriatum 230
Tromboza venoasă corticală
  hemiplegie în 324
Tuse 3.572.601
Cumarină 529.603.60

Crampe 9
Nervi cranieni 298.306-307
Anomalii 337
Reflexul cremasteric 291
Cretinism - radiografie 451
Boala Crohn - 445
Crioprecipitat - hemofilie 394
Criptococoza 120
Criptococul 117
Criptosporidia 118
Cristale în urină 538
Critococoza 115
LCR 480.482-483
Cianocobalamina 14.412.604
Cianoză 16-19
Boala cardiacă 243-250
Cicloguanil 594
Ciclofosfamidă 106.157.602
Cicloserina 589
Clorura de ciclimină 583
Ciproheptadină 573
Celuloza de cisticerc 545
Citomegalovirus 120
Citozin arabinozid 105.521.603
Cytoxan 108

> D

Dacarbazina 107
Soluția Dacca 403
Dalteparina 566
Danazol 607
Dantrolene 579
Dapsone 34.591
DCShock 376.427
în fibrilația atrială 425
în Torsades de pointes 429
în fibrilatia ventriculară 429
semnul lui De Musset 189.238
Debrisochină 565
Stare de decerebrare 336-337, 345
Decubit 15
Reflexe tendinoase 292-293
Tromboză venoasă 380
Deshidratare 396-402
Dehidroemetină 592
Agent Delta 78,80
Iluzii 265-267
semnul lui De Musset 238
Dengue 403
Deprenyl 360-363
Desferioxamină 605
desmopresină 400.605
Dexametazonă 571.606
Cetoacidoza diabetica 396.399
Dializă
în acidoza metabolică 399
in insuficienta renala 395
Diafragma 432-435.438 - 439
Diaree 6
Socul diastolic 189.192
Diazepam 577-578.580
în status epilepticus 392
Diazoxid 563
în criza hipertensivă 378
Diclorofen 595.597
Diclorfenamidă 568
Diclofenac 575
Didanozină 599
Dieta 1-2
in insuficienta 222-223
în gastroenterite 388
Dietilcarbamazina 596
Alveolită fibrozată difuză 15.147
Digitala 557-559
în embolie pulmonară 381
înSVPB 422
Digitoxină 557
Digoxină 557 - 589
Vene dilatate 189-190
Furoat de diloxamidă 592
în dizenteria 401
Diltiazem 561-562
Dimercaprol 604
Dimetipolisiloxan 611
Difenhidramină 583
Difenoxilat atropină 611
Difenilhidantioină de 577
Difterie 114.405.422-423
Cromoglicat disodic 571
Disopiramida 558
Scleroza diseminată 318.327-328
Disulfiram 601
Diuretice 561.567-568.611
Diverticulita 77
Dobutamina 558
în stare de șoc 376
Semnul lui Dock 256
Domperidonă 362.388.611
Dopamina 558
Doxazosin 564
Doxorubicină 157
Doxiciclina 590
sindromul Dressler 136
Înec 413
Somnolență 265-266
D-tubocurarina 579
Ulcerul duodenal
Raze X în 445
murmurul lui Duroziez 189.238
Nanism 11-12
Disartrie 264
Disdiadococinezie 283.34
Disfagie 5
Disfazie 269-
Dispneea 3
Distonie 26

> E

EACA - în hemofilie 357.394.60
anomalia lui Ebstein 24
echimoza 30.69.404
ECG 415-
Ecocardiograma
în AI 24
în MVP 23
Edem 25-29
Edrofoniu 57
Efavirenz 114.60
Egofonie 134-
Al optulea nerv 317.318-
complexul lui 24
Fiziologia lui 24
în Transpunerea lui mare vasele 24
sindromul 24
v/s Tetrada lui 24
Electrocardiografie 415-
Electroliti 61
Al unsprezecelea nerv 32
ELISA 11
Curba în formă de S a 13
Emetină 402.423.42
în dizenteria 40
Stare emoțională 26
Emfizem 158.168-
Empyema 123-124.129-
Enalapril
Encainidă 55
Encefalită 303-
Encefalomalacia -
în sifilis 37
Endocardita 69
Tub endotraheal 455-
Clismă 497-
Acid enfenamic 57
Enoxacina 58
Febră enterică 98-101
Enterobius 542
Eozinofilie
Bogată în eozinofile 18
Efedrina 569.57
Efedrina HCI 571
Hidropizie epidemică 25,70-71
ascita 71
Hernie epigastrică 75
Epilepsie 391-

Epinefrină 568.570
în șoc anafilactic 380
în hipoglicemie 397
Epistaxis 6
Epsilon amino caproic acid 394.604
sare Epsom 610
Alcaloizi din ergot 576
Eructarea 6,55
Eritem marginat 35.203-204
Eritromicina 588
Eritropoietina 604
Testul lui Esbach 535
Esmolol 559.562
în criză 377
Tamponarea 388
în hematemeză 387
Varicele esofagiene
Raze X în 467
ESR 503-504,507-509
Estrogenii 29.606
Acid etacrinic 567
Etambutol 590
Etionamidă 591
Alcool etilic 601
Etil stibamină 593
Eucatropina 569
Eventrația diafragmei 130.140.435
Examinare 10
Masaj cardiac extern 374-375
Tumora extramedulară 327
Extrasistolă
supraventriculară 423
ventriculară 428
Exudat 50,70-71

> F

Nervul facial 308, 314-317
Paralizie facială 310.314-
Factorul VIII 394, 529-532
tetrada lui Fallot 245-249
triada lui Fallot 247.438
trilogia lui Fallot 255
Famciclovir 598
Famotidina 387.609
Fascicule 264-265,274,286-287
Hipoglicemie a jeun 398
Ficat gras 500.553
Examinarea fecalelor 539
Felodipină 52.561.563
sindromul Felty 69
Fenoprofen 575
Febră 33-41
Fexofenadină 573
Fibrinogen - în 411
Fibroza pulmonară 16.189
Defecte de câmp 300-301, 336
Al cincilea nerv 312-314.318.355
Limfadenita filariană 24
Filariaza 23-27, 37-38,70,136,526
Filgrastim (G-CSF) 604
Flexia degetelor 278
Testul nasului cu 281-282.343
Test deget la deget 282
flatulență 6
Tub flatus 476
Flecainidă 426.559
Spasme flexoare 264.286.327
Supapa mitrala floppy 236
Fluconazol 597
Flucitozină 598
Flumezanil 580
Flunarazină 576
fluoroza 326.449-450
Fluorouracil 521.598.602
Fluoxetină 583
flurbiprofen 575
Flutamidă 603
Testul spumei 536
Fetor hepaticus 64
Cateterul cu auto-reținere al lui Foley
Acid folic 14.585.591.594.601.604
Intoxicatii alimentare 466
Sindromul foramen magnum 334
Diureza alcalina 373.409.611
Foscarnet 599
Fosinopril 52.563
Defectul fosei ovale 253
Al patrulea nerv 308-309.355
Framicetina 589
Fremitus Bronhial 129
Frecvența micțiunii 4,77
ataxia lui Friedreich 326-327
Cufă cu pâlnie 124
Furosemid 567-568

> G

Gabapentin 578
Reflexul căluşului 320-321
Galactozemie 83
Galamină 579
Vezica biliară 55,61-62,73,76,100
Gametocitul 93
Gangliciclovir 598
Leziunea ganglionului 314
Analiza gastrica 466.490
Lavaj gastric 373.387.406.408-409, 466
Ulcer gastric 443-444.609
Gastroenterita 70.120.388.586
Tulburări gastrointestinale 69.224
Gelatina 612
Gemfibrozil 119.60
Gentamicină 380.469.58
Testul lui Gerhardt 535-
Pata lui Giemsa 502-
Gigantism 10-11
Glibenclamid 607
Glicazidă 607
Glimperide 607
Glipizidă 607
Glomerulonefrita 555-
Nervul glosofaringian 321
Glucagon 607
Glucocorticoizi
Insulina glucozata 401.60
Test de toleranță la 492
Glutetimidă 366.58
Glicerol
Testul lui Gmelin 537
Săruri de aur 577
Guta 15,26-27,32-33,35,37, 452
GPI 371-
Triunghiul lui Grocco 138
Hormonul de creștere 11-
guanetidină 565
paza 55, 59
Sindromul Guillain 338.34
Gumma 321.327.371.372-373.430
Ginecomastie 8

> H

Spasme de obicei 286
Păr 30
Halucinații 265.26
Halofantrină 95.594
Haloperidol 205.58
Sindromul Hamman 147
șanțul lui Harrison 124
Durere de cap 8
Inima arde 5
Sunete inimii 189
Test de căldură 534
Hedge Hog 169
Testul călcâiului 265
Testul lui Heller 535
Hematemeza 382
hematom 9,28
Hematomielie 327.331,33
Hematurie 4
Hemianopia 300
Hemibalism 284.35
Hemiplegie 316
Hemocromatoza 66

Hemodializa 394.396.400-401
Estimarea hemoglobinei 503.505.515
Anemii hemolitice 515.517
Criza hemolitică 37.55.393.509
Hemofilie 382.394.528-832
Virusul gripal Hemophilus 114
Hemoptizie 382-384
Hemotorax 136.142.387.500
heparină 603
Comă hepatică 389-390
hepatită 77-83,87-89
Hepatita A 77-80.113-114.118
Hepatita B 77-82.114-115.118.598-
hepatita C '77-80,87,114,118
Hepatita A, B, C 113
Hepatita D 78-80
Hepatita E 78-79
Hepatita F, G şi H 78
Reflux 46,72
hepatom 484.554
hepatomegalie 65-66
Hepatosplenomega 66,68-69
Locurile herniare 58,73
Sindroame de hernie 355.368-369
Herpes simplex 115
Herpes zoster 120
Hexil resorcinol 595
Hernie hiatus 172.212.387.436
Sughit 8.611
Funcţii superioare 264-266
Semnul lui Hill 48.238
H. influenzae 117
Hippus 303.367
Hirsutism 7
Histoplasma capsulatum 179
Histoplasmoza 118
Preluarea istoriei 1-9
anticorpi HIV 113
boala HIV 109-121
Encefalopatia HIV 120
Voce răgusită 7
boala Hodgkin 23-25
limfomul Hodgkin 1 06.114.120
Monitorizare 211
Homatropina 570
Homocistinurie 11,13-14,286,449
Opacitate omogenă rotunjită 433
Viermi cârlig 595.597
sindromul Homer 122.155.305-306
HSV 118.119
Hycanthone 596-597
Chist hidatic 66,69,485,525,545
Hidralazina 564
Hidrocefalie 391
Hidroclorotiazidă 377
Hidronefroza 74-75
Hidrotoraxul 142
Hidroxiuree 106.393.603
Hipercalcemie 401.602.606
Hiperkaliemie 401,416-417, 611-612
Hipernatremie 401
Hipernefrom 75
Hiperparatiroidism 447
Hiperpirexie 36-37,408-409
Hipertensiune arterială 48-53,67-69
Criza hipertensivă 377-378
Encefalopatia hipertensivă 379
hipertonie 265
Hipertrofia muşchilor 272
Nervul hipoglos 320
Hipoglicemie 607-608
Hipokaliemie 397-399,401, 428-429
Hiponatremie 400.605
Hipopigmentare 29
Hipoproteinemie 70
Hipotensiune 53-54
Hipotermie 572.579
hipotonie 265.612
Hipoxemie 149.185

> **eu**

ibuprofen 205.575
ihtioză 120
Idoxuridină 598
Ileocecal 108.552
Tuberculoza ileocecală 76.446
Abcesul iliac 76
Fosa Iliac 76-77
Imipenem 588
Imipramină 582
Imunoterapie 105.410
Impactul 62
Deteriorarea e 311
Indapamidă 561.567
Indigestie 5.158.212.382.610
Indoramin 564
Sondă de hrănire a 468
Mononucleoza infecţioasă 24-25,37-
69,65,69-70,338,341,524,592
Endocardită infecţioasă 204-
Vena cavă inferioară
obstrucţie 25-26,58
Inozitol 14
Insight 267
Insulinele 607
Seringă de insulină 470-471
interferoni 81.599
Claudicaţie 9.255
balon intraaortic 380
Hemoragie 48.354.356
Terapie intravenoasă **492**
Invaginatie 74.100.439.540
Mişcări involuntare 283-284
Ioduri 500.60
Bromură de 384 -
IPV 11
IRIS 11
Boala cardiacă 208-220
Isonex 34
hidrazida acidului lsonicotinic 391
Izoprenalina 560.568.570
izoproterenol 568.570
Isospora belli 11
Jsradipină 561.56
Mâncărime 7
Itraconazol 59
lvermectina 596-597
IVP 50,74-76,441
Metoda Ivy 52

) **J**

leziunea lui Janeway 20
Encefalita japoneză 11
Icter 19-22
Smucitură de falcă 265.313 -
Articulatii 32-36
Presiunea venoasă 43-46.222
Puls venos jugular 43-44

> **K**

Kala azar 95-
Kanamicină
Sarcomul lui Kaposi 117-118
Deschidetoare de 56
Semnul lui Kernig 29
Ketanserina 573
Ketoconazol 94.120.59
Ketoprofen 57
Ketorolac 57
Ketotifen 384.571.574
Rinichi 50-51,55,61,67,73-
346.423.440-442.474.555-556.562
Biopsie de rinichi 67.471.48
Klebsiella 58
sindromul 7,10-11,15
Genunchi
Koilonychia 15.30.517
Sună Korotkoff 47-48.237
Istmul lui Kronig 123.130
Kub 441-
Respiraţia lui 12
Cifoza 31.36.124.44

> L

Labetalol 37
Herpes simplex labial 17
Lacidipină 56
Lactuloza 39
Infarct lacunar 35
Lamivudină 78.81.114.599-
Lamotrigină 57
Limbă 26
Stridor laringian 13
Laringoscop 455.457-
semnul 266.29
L-asparaginaza 102.104.603
L-Dopa 54.284.583
Insuficiență 219-
Legionella 17
Leishmania donovani 95
Leptospiroza 22.94.403.523.59
leucocitoză 513.52
Leucemii -
Leucoplazie 11
Levamisol 59
Levodopa 357.361-
Dureri ușoare 372-
Reflex de lumină 302-
Lignocaina 55
Lincomicina 58
Lipodistrofie 11
Lisinopril 53.563
Poliomielita 11
Ficat
Biopsie hepatică 484-
Atenuarea 123.13
Lomefloxacină 58
Lomustina 60
Loperamidă 114.370.611
Lorazepam 58
Lordoză 9,32
Losartan 53.219.563
Lowenstein 16
Lucanthone 596-
Puncția lombară 471.480-
Abces pulmonar 154.17
sindromul 225.254.416
Limfadenita 23.122
Limfadenopatie 23,24,68,11
Limfoblast 10
Limfocitoza 25.69.484.524
Limfogranulomul inghinal 24
Limfom 11
Limfopenie 52

> M

4-Metilpirazol 601
6-Mercaptopurina 104.602-603
M. avium intracellulare
M. kansasii 178
M. tuberculoza 117.17
Macroglosia 183
Micrognatia 183
Macule 29.206
Trisilicat de 387.609
Malarie 90-95.592
cateterul lui 465
Feriga mascul 594.597
cateterul lui 465
Limfom malign 106
Peritonita maligna 71
Sufleu mamar 200
Manitol 568
Testul Mantoux 160
inhibitori Mao 564-565
sindromul Marfan 10-11.150
ataxia Mariei 342
MDR-TB 165
Mebendazol 595
Mecillinam 587
Umbra 436
Acid mefenamic 575
Mefruside 567
sindromul Meig 136
Meloxicam 576
Melphalan 601
Memorie 264.267.371.35
Ac și seringă Menghinis 471
Semne meningeale 297.324.345
Meningita 9.482-484.546
Meningomielita 371.373
Sifilis meningovascular
Mefenezina 579
Mefentermină 569
Meprobamat 399.58
mercaptopurina 104.521.602-
mezoteliom 141
Acidoza 396.39
Alcaloză 398-
Metastaze ale 55
Sarcom metastatic 150
Inhalator cu doză 458-
Metformină 608
Metazolamidă 568
meticilină 207-208.588-
Metotrexat 521.60
Metil dopa 22.137.564
Metoclopramidă
Metolazonă 567
Metoprolol 562
Metrifonat 596-
Metronidazol 592.59
Mexiletina 55
Mianserin 582-
Miconazol 598
Set de micropicurare 475
Microsporidia 118
Artera cerebrală medie 350-351.355-
356 Petale miliar 159.160.434
Lapte de magnezie 610
Milrinone 557
Paralizia mimică 317
Minoxidil 564
Mitramicină 401.602
Stenoză mitrală 225-232,235,238
Prolaps de valvă mitrală 233-237
Gena 169 a MMP 12
MMR 114
Molgramostim (GM-CSF) 604
Molluscum contagiosum 120
Monocitoza 524
Mononevrita multiplex 91.334
Moricizină 559
Morfazinamidă 160.590
Morfina 565.573-574
Moxonidină 565
Boala neuronului motor 321-336
Mielom multiplu 526
Murmurele 198-206
Camera lui Murphy 475-476
Distrofie musculară 335
Mustine 108
Miastenia gravis 335.338-339
Micobacterian 117
Mycobacteriumtuberculosis (TB) 115
Micoza fungoide 108-109
Mieloblast 102
Infarct miocardic 214-220
Mioclon 285.324.369
Micoplasma 173
Miochimie 123.130-
131.286
Joncțiunea mioneurală 273.326.335
Miopatii 336.410
Mixedemul 25-28

>

Gaală bucală 392.456.461.466
Spala neuronului motor 321-336
a - receptorul ACh de 169
Unghiile 30
Acid nalidixic 586
Bromhidrat de nalorfină 574
Naloxonă 373.574
Naltrexona 119.574
Naproxen 575
Rigiditatea gâtului 297-298
Necroză 119
Nefopam 574
mesilat de nelfinavir 600
Inhalatorul lui Nelson 460

Neomicina 289.520.589
Neostigmină 302.335.411.570
Nefroză 71.137.508.567.577.601
Netilmicină 589
Neurofibromatoza?,
Vezica neurogenă 295.395
neuropatic 32,35-36
Neutropenie 119.524-525
Nevirapină 600
Nicardipină 561-562
Niclosamidă 594.597
Nicorandil 561
Acid nicotinic 13.267
Nifedipină 561-563
Nimesulid 576
Nimodipină 562.584
Niridazol 596-597
Nitrați 560-561
Nitrazepam 578.580
Nitrendipină 562-563
Nitriti 243
nitrofurani 585
Nitroprusiatul 564
Nocturie 4.50.222
Maleat de 582
Limfom non-Hodgkin 24-25.107
Nor-epinefrină 568
Norfloxacină 586
Noscapine 572
Nutriție 15
Clasificare NY^A 207
Nistagmus 306.309.310
Nistatina 597

> O

Octreotide 54.86
Mușchii oculari 307-308.339-340
Criza oculogiră 310-311.364.583
Nervul oculomotor 304.366-367
Ofloxacina 586.592
Nervul olfactiv 298
semnul lui Oliver 258
Omeprazol 608
Onichia 30
Snap de deschidere
Oftalmoplegie 309-311, 314
Opsoclonus 307
Nervul optic 299.301-305.355
Nevrita optică 300-301
Fier oral 520.543.604
Orciprenalina 570
Intoxicație organofosforică 408
Orfenadrina 361.583
Ortodeoxia 185
Oscilopsie 307
Fragilitatea osmotică a 510
Osteoartrita 31,35-
Osteomalacie 449-450
Osteomielita 447.488.509
Osteoporoza 449.566
Osteoscleroza 449-450
Ouabain 557
Ovule în scaune 540
Chistul ovarian 59,77
Pachet de overdrive 429
Peste peretele pieptului 156
Oxazepam 580
Oxime 570
Oxifedrină 561
Mască de oxigen 458
Oxigenoterapia 171.385.458.497
Oxifenbutazonă 575
Oxifenoniu 569

> P

P. Falciparum 93
P. malariae 93
P ovale 93
P. vivax 93
Pwave 415-416
Stimolatoare cardiace 376.430
Stimularea 479
Volumul celular plin 383.506
Paclitaxel 217.603
Durere 4-5,9
Paralizie palatina 405
Paloare 22-23
Eritem palmar 55,64,67,82
Furnituri palpabile 123.129
Palpitații 3
Pancuroniu 579
Acid pantotenic 13
Papiledem 301-302
Papilita 301
Papule 29,97
Paracetamol 575
Parafină 598.610
Paraldehidă 581
Paralizie agitatoare 357-358
Ileus paralitic 439
Paraplegie 324-331
Parapneumonic 140
Fier parental 604
Hiperalimentație 499-500
Sindromul lobului 289
Parkinsonism 357-364
Sindrom parkinsonism 359
Paromomicină 589.593
Parosmie 299
Timp parțial de 528
Ductus arteriosus 244.25
Pefloxacină 586.59
tipul lui Pel Ebstein 25.107
Pelagră 326-
Abces pelvin 77
Penicilamina 604
Penicilină 586-
Penicilioza 118
Isetionat de 98
Pentazocină 395
Pentoxifilina 584
Ulcer peptic 73-74
Percuție 39-40,55,61,67,73,76,123,
129-131,134,138,140,151,153,
178-179.189.191.275
Miochimia prin 123.130-
Maleat de perhexilină 561
Aspirația pericardică 260.48
Revărsat pericardic 259
Frecare pericardică 202.215-
Pericardită 557.59
Perindopril 563
Abces perinefric 75
Paralizie periodică 338-
Neuropatie periferică 331
Atrofie musculară peroneană
pertussis 114
Pescavus 331-
Petechie 30,38,55,69,102,206,404,
529
Petidină 582
Petit mal 577.58
Fenformină 398
Fenolftaleină 6.610
Fenotiazină 7.284 -
Fenoxibenzamină 564
Fentolamină 378.56
Fenilbutazonă 575
Fenitoină
Cromozomul 106
Conjunctivita :
Piept ftinoid 125
Piept de porumbel 124
Pigmentare 29
Pimozidă 580
Pinacidil 561
Identificați 554
Piperacilină 208.394.58
Citrat de piperazină 595.59
Piracetam 584
Pirenzepină 569.61
Pirivedil 584
Piroxicam 575
Pitressin 387
Pizotifen 573.57
P.jiroveci 117
Ciuma 114

Reflex plantar
Plasma 503-
Expansoare cu plasmă 407.414.61
Numărul de 513.519-
Ac de biopsie pleurală 47
Revărsat pleural 127-
Pleurală sau ascitică 47
Frecare pleurală 13
Pneumococic 17
Pneumococi 17
Pneumonie 117.172-
Pneumocystis jirovecii 15
Pneumotorax 149.212.434.478.489
Otrăviri 302.407.46
Poliomielită 334.339 -
Rinichi polichistici 49,74
Policitemia vera 7.69.512-513.526
Reacția polimerazei în 11
Polimiozită 119.156.273.339-
Pol yu ria 3-
Polineuropatia 33
Polisomnografie 18
Porfiria 5-
Ciroza portală 84
Hipertensiune portală 84-87
Obstrucția venei porte 58
Ocluzia venei porte 69
Tromboza venă portă 68,72,84,389
Artera cerebrală 350-
Posteriorinferiorcerebelos 342.343
Sindromul coloanei 28
Post răzvrătire tusive 154.16
Potasiu 606.611-
Iodură de potasiu 57
boala lui Pott 76
Paraplegia lui Pott 344.34
intervalul PP 41
Intervalul PR 194.42
Praziquantel 59
Prazosin
Precordium
Prednisolon 602.60
Bătaie prematură 41.423.427
Primachina 95.393.593
Complex primar 159.16
Primidonă
Angina prinzmetal 210.21
Probucol 60
Procarbazină 108.60
Proctoscop 476 -
Progesteron 60
Muscular progresiv
atrofie 273.332-
Proguanil 95.593
Propafenonă 55
Propantelina 388.57
Propranolol 559.561-
Propiltiouracil 84.90.606
Sulfat de 603
Timpul de 528-529.603
Pseudochilos 136
Psoriazis 120
Artrita psoriazica 451
PTCA 214.216-
Ptoza 67.122.258.265.305-
310-311,313,325,339-340
Cavitatea 152-153
Embolie 380-382
Hipertensiune pulmonară 226-
Incompetenta pulmonara 229
Oligemie 437-438
Pletor pulmonar 437
Stenoza pulmonara 437-438
Tuberculoză pulmonară 158-
Congestia venoasă pulmonară 437
Pulsări 189-190
Puls 39-43
Pulsus alternans 40,48,221
Pulsus bigeminus 42
Pulsus bisferiens 41.241-242
Pulsus paradoxus 41,48,71,260
Pulsus parvus 41
Elevii 302-305
purpură 29
Foliculita 120
Pustule 29
Pwave 415
Pielonefrita 441-443.555-
Abces hepatic 66.69.554
Stenoza pilorică 445
Pylorus 466
Meningita piogene 390-391
Pionefroza
Piotoraxul 386
Pyrantel 542.595.597
Pirazinamida 162- 163.346.391.59
piridostigmină 570
Piridoxina 13.115.36
Pirimetamina 95.120.59
Pyrvinium pamoat 596
P yu ria 4.75.119.370

> Q

Interval QRS 418-419.421
Interval QT 415,420,429,430-431,557
Quadriplegie 330,333-334,336-337
Calitativ 6.110.535.537
Cantitativ 111.533.535.536
Semnul lui Quincke 189.238
Quinghaosu 594
Chinidină 431.558
Chinina 593-595
Qwave 216.415-416.418-420

> R

Rabia 94.321.406
Radioterapie 106-108
Creșterea presiunii intracraniene 498
Rales 131-134
Rami p ril 52.214.219.563
Ranitidină 387.586.609
Stimularea atrială rapidă 427
Hipoglicemie reactivă 398
Citirea 269
Fenomenul de revenire 343
Tandrețe de rebound 59
Numărul de celule roșii 506.510-
511.513-514 Morfologia globulelor
roșii 93.515-516 Vezica reflexă 295-
296
Reflexele 289-316
Boala lui Refsum 32.261.299.342
Sindromul Reiter 32.237
Colica renală 27,30-31,394,561,585
Insuficiență renală 393,395-396
Pietre renale 7,27,75
Rezerpină 275.358.364.565.580
Resperidonă 580
Acidoza respiratorie 65.398.568
Alcaloză respiratorie 399.409.574
Insuficiență respiratorie
186,321,368,378, 385-
386,392,411,455,558,579 Frecvență
respiratorie 125,304
Ritmul respirator 125
Sistemul respirator 122-187
Retenție de urină 4.395
restrictiv 132
Retratorius 307
Retrognatia 183
Sarcoma retroperitoneal 134.159.161.262
Reumatism 79.81.113.202-205
Reumatism
Boala cardiacă reumatică 51.246.256.438
Cordita reumatică 11.13.31-32.124.438
Artrita reumatoida 4.50
Rahitism 114.117.168.590
Rifabutină 590.592 55.59-60.274
Rifampicină 585
Rigiditate
Rifonavir 114.600-601
Riluzol 112
ARN 281
Testul lui 38,69
Romberg 536
Rose observă 206
testul Rotherei 609
Petele lui Roth
acetat de
roxatidină

Roxitromicină 205.384.588
Viermi rotunzi 76.596
Interval R - R
Rubidomicină 602
Gestație tubară ruptă 77
Rwave 234.415-417.427.430-431
Tubul lui Ryle 466

> S
metoda lui Sahli 505
Salbutamol 570
Intoxicatia cu 366.409
Salicilati 574-576.581
Salpingita 6,77
mesilat de saquinavir 600
Sarcoidoza 150
Ac pentru venea 473.501
semnul lui Schamroth 16
Schizont 93
Sindromul 255
scolioza 31
Mușcătură de 411.564
Scorbut 14.449-451
Secnidazol 592
Selegine 584
Semicom 266
Tub Sengstaken Blakemore 387.464
Sistem senzorial 265.286.333-335
Artrita septica 32.175.451
Ser 503-505
Al șaptelea nerv 305.315.322
S. flexneri 118
Matitate schimbătoare 130.134
Shigella 118
Șoc 376-380
Criza celulelor 5.393
Celule falciforme 516
Cateter simplu din 463
Aritmie sinusală 40.423
Bradicardie sinusala 422.431.557
Ritm sinusal 422.425-426.428
Tahicardie sinusala 422-423
Defect de sinus venos 253.255
Al șaselea nerv 307-318
Piele 27-30
Rezonanta Skodaic 123.129.138
SLE 68-69
Dormi 265-266
Mușcătură de șarpe 410.472.516
Gluconat de sodiu antimoniu 98
Bicarbonat de sodiu 609.612
Nitroprusiatul de 564
SOL 326-327.348.368.430
Sorivudină 598
Spacehaler 459
Sparfloxacină 586.592
Spasticitate 274.293.336.345.370
Vorbire 264-265
Sferocite 510.516.518
Sfigmomanometru 46-47.528-529
Nevi păianjen 51,57-58,64,74,185
Leziuni ale măduvei 273
Atrofie 273.285.333
Spiramicină 589
Spironolactona 567
Splină 60-75
Splenectomie 86.106-107.516-
Splenomegalie 61,66-69
S. pneumoniae 117
Examinarea sputei 117.139.162
Angina pectorală 210.560
stafilococic 380.587
Staphylococcus 178
Status epileptic 392-393.577
Stavudină 599
Steroizi 612
Stetoscop 477
Stokes sindromul lui 3
Tubul gastric 466
Matitate pietroasă 138
Streptococcus pneumoniae 114
Streptokinaza 566
Streptomicină 589.591
Testarea de stres 211
Stridor 126-127.133-134.156
Segmentul ST 419-421.428.430-431
Stupoare 266.365
S. typhi 118
S. typhimurium 118
Hemoragia subarahnoidiană 356
Perfuzii subcutanate 495
Noduli subcutanați 69.160.203-204
Hematom subdural 323-324
Abces subfrenic 8.73.136.485
Succinimide 577
succinilcolina 579
Stropi de sucuție 123.135-136
Sucralfat 387.610
Sulfinpirazonă 584
Sulfonamide 585.591.609
Testul acidului 610
Sulfadoxima 95
Sulthiame 578
Sumatriptan 573.576
supraventricular
tahicardie 423-424.428.570
Unda S 216.234.415-
Simptomatologie 1-9
Sincopă 3
Sinpneumonic 140
Limfadenita sifilitică 24
Siringomielie 327-
Lupus eritematos sistemic 69.207
Ejecție sistolică 248

■x T
> 1
Tabes dorsalis 371-
Tabopareza 327.332.37
Tach **yp** nea 125
Tacrine 584
Fremitus vocal 123.12
Taenia saginata 544
Taenia solium 544
Mers în tandem 282
Tenia 520.540.544-545.595.597
TAPVD 417
Celulele țintă 510.516.518-
meningita TB 159.34
coloana vertebrală 373
Temperatură 32-33,36-37, 39
tenoxicam 575
Tensiune
pneumotorax 149.387.489-
terazosin 53.564
Terbinafină 598
Terbutalină
Terfenadina 573
Testiculele 5,11,76-
Testosteron 12.22.394.60
tetanos 114.405-
tetracloretilenă 543.59
Tetraciclină 589
Tetramisol 542.595.59
Sindromul talamic 289-
Talasemia 2,22-23,67,453,509-
515-516.519-520.605
Tiabendazol 543-544.595.
Tiacetazonă 22.163-164.591
Tiamină
tiazide 52.514.567
Nervi îngroșați 10.32.265.34
Pleura îngroșată 133.14
Tioamide 606
Tioguanină 105-
Al treilea nerv 292-
Respirația toracică 126
Conținut de 267
Viermi de ață 595.59
Trei căi 474
Fiori 189.19
Timpul de 528.530-
Trombocitopenie 119
Trombocitoza 513.60
Tromboliza 215.217-

Sotalol 560.562 Sifilis 23.119.237-238.548 Tromboflebita migrantă

Tableta tiroidiană 606
Tiroxina 6.12.423.606
Tiagabine 578
Ticlopidină 214.357.584
Ticuri 286.364
Percuția mareelor 123.130.140
Tinidazol 388.402.586.592
Tinitus 9.50.264.307.317.564.567
Tobramicină 380.589
Tocainida 559
Tolazolina 564
Tolbutamidă 22.608-609
Tolcapone 584
Tolmetin 575
Depresor de 461
Topiramat 578
Torsades de 558.558.573
Testul garou 404.528
Toxoplasmagond 115
Toxoplasmoza 120
tPA 217.566
TPHA 113
Stridor traheal 133
Traheostomie 495-497
Tub de 456-457
Atacul ischemic tranzitoriu
Transpunerea lui mare vase 244-245.248-249.252
Transudat 70-71.139
Stimularea 479
Mielita 295, 328-330, 344.348.463
Mielopatia transversală 329
zona lui Traube 123.130.140
Trazodonă 582-583
Tremurături 274.276-277.343-
Triamteren 223.567
Triceps 283.293.494
Trichuris 543
Triclofos 581
Atrezie tricuspidiană
Incompetență tricuspidiană
Stenoza 45.47.194.201.2
Trientine 605
Trifluridină 598
Nervul trigemen 298.312-314.322
Trimetafan 565
Trimetoprim 117, 521-522,
Trocar și canulă 462.485
Trofozoit 93
Troxidonă 577
Acul Trucut 472
Truncus 249.437
Seringă pentru 470
Tuberculomul 344-346
Tuberculoza 68-70,74,76,122,589-592
Tuberculoza SNC 330
Limfadenita tuberculoasă 24
Meningita tuberculoasă 159.168.344, 391.484.546
Peritonita tuberculoasă 71
Acidoză tubulară 11.399.441
sindromul Turner 11 - 12, 256-257
Unda T 420-422.427-428.430-431
Nervul al doisprezecelea 321.323.325
Tympany 56.129-130
Tifoid 98-101.114.585-586.590

> U

Hernie ombilicală 75
Ombilic 57
Vezica urinară 295
Angina instabilă 210
Uree stibamină 593
Analiza urinei 113
Sedimente urinare 538
Urină 533-539
Urokinaza 566
Geanta Urosac 465
Uter 4,8,64,76
Uvulopalatofaringoplasti 184
Valul U 415

> V

Nervul vag 422-424, 458
Valaciclovir 598
Vancomicină 207-208.390.588
Imunoglobulină varicela zoster 114
Vasodilatatoare 214.219.224.235.563
VDRL 113
Vecuronium 579
Venpunctură 381.493-494.501.507
Venesection 381.469.473.479.493
Ac de venesecție 473.494
Zumzet venos 64.200
Tromboză venoasă 26-27, 222,324 Ventilație 386-387,399,406, 410-411 Anevrism ventricular 438
Mărirea ventriculară 421.432 Fibrilație ventriculară 428-429.431 Flutter ventricular 428.431
Defect septal ventricular 192,244,252
Tahicardie ventriculară 427-429
Verapamil 560-562, 576
Coloana vertebrală 10,31,138,326,327,

441-443 Meningita verticală 371.373
Vertij 9
Vezicule 29
Sunete respiratorii veziculare 132-133
Vesnarinonă 557
Vidarabine 598
Acul lui Vim Silverman
Vinblastină 107.117.602
Vincristine 103.105.107-
Viomicina 162.519
Hepatită virală 64-65,69
Acuitatea 299-300.356
Câmp vizual 299-300.336
Vitamina K 603-604
Vitamine 13-14.593.610
Rezonanta 123.131.133-134
vărsături 4-5

> W

Warfarină 381.603
Pierderea musculară 272
Nebunie de apă 5
Puls ciocan de ariete 42
Granulomatoza Wegener 179
Cresterea in greutate 2
Pierdere în greutate 2
Testul Western blot 112
Wheal 29
Wheezing 126
Pectoriloc șoaptă 134
Număr de celule albe 511
Tumora lui Wilm 75
Boala Wilson 83-84, 87, 284,486, 604
Scriere 264,268,371

> X

Radiografia abdomenului
cu raze X torace
Craniu cu raze X XDR-TB
Xilocaină

> Y

Febra galbena

> Z

Zalcitabină 599
Zidovudină 599-600
Pata lui Ziehl-Neelsen 139.161
Zilueton 571
Zopiclone 581

Ficat **normal**

(90-100 %)

. ---------- Ficat gras----------

Hepatită ----------alcoolică ± ± Ciroză

Fig 3 28 Procentul băutorilor grei care dezvoltă diferite stadii ale ALD

Factorii de risc ai ALD

1. Cantitate: Risc de dezvoltare a cirozei cu ingerarea de >60-80 g/zi de alcool la bărbați și >20 g/zi la femei timp de 10 ani sau mai mult.
2. Sex: Susceptibilitate crescută la ALD la cantități > 20 g/zi (2 unități) [l unitate = 10 gm].
3. Hepatita C: Infecția concomitentă cu VHC asociată cu o vârstă mai mică pentru severitate, histologie mai avansată și supraviețuire scăzută.
4. Genetica: Polimorfismele genelor includ alcool dehidrogenaza (ADH) și sistemul citocromului P450 (CYP4502El).
5. Malnutriție: starea nutrițională important factor de risc pentru dezvoltarea ALD și dieta.

Patogeneza

Mecanismul prin care alcoolul produce diferite leziuni hepatice este puțin înțeles. Modificarea grăsimilor se poate datora producției crescute și scăderii utilizării acizilor grași în celulele hepatice, ca urmare a conversiei alcoolului în acetaldehidă de către alcool dehidrogenază. Pentru dezvoltarea hepatitei alcoolice, a fibrozei și a cirozei, poate fi responsabilă producția de metaboliți toxici numiți aducti în timpul transformării facetaldehidetoacetatului. În plus, poate fi implicată și reacția imună la celulele hepatice modificate de alcool. Factorii determinanți ai leziunilor hepatice sunt: